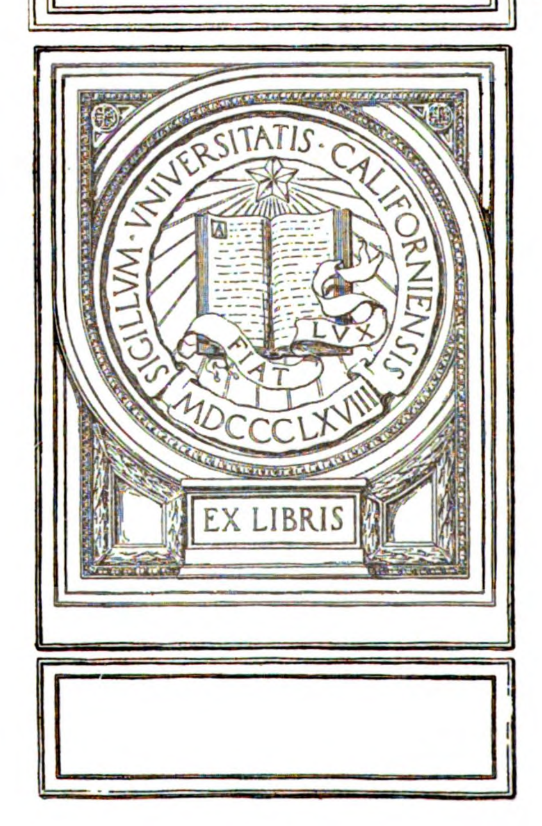
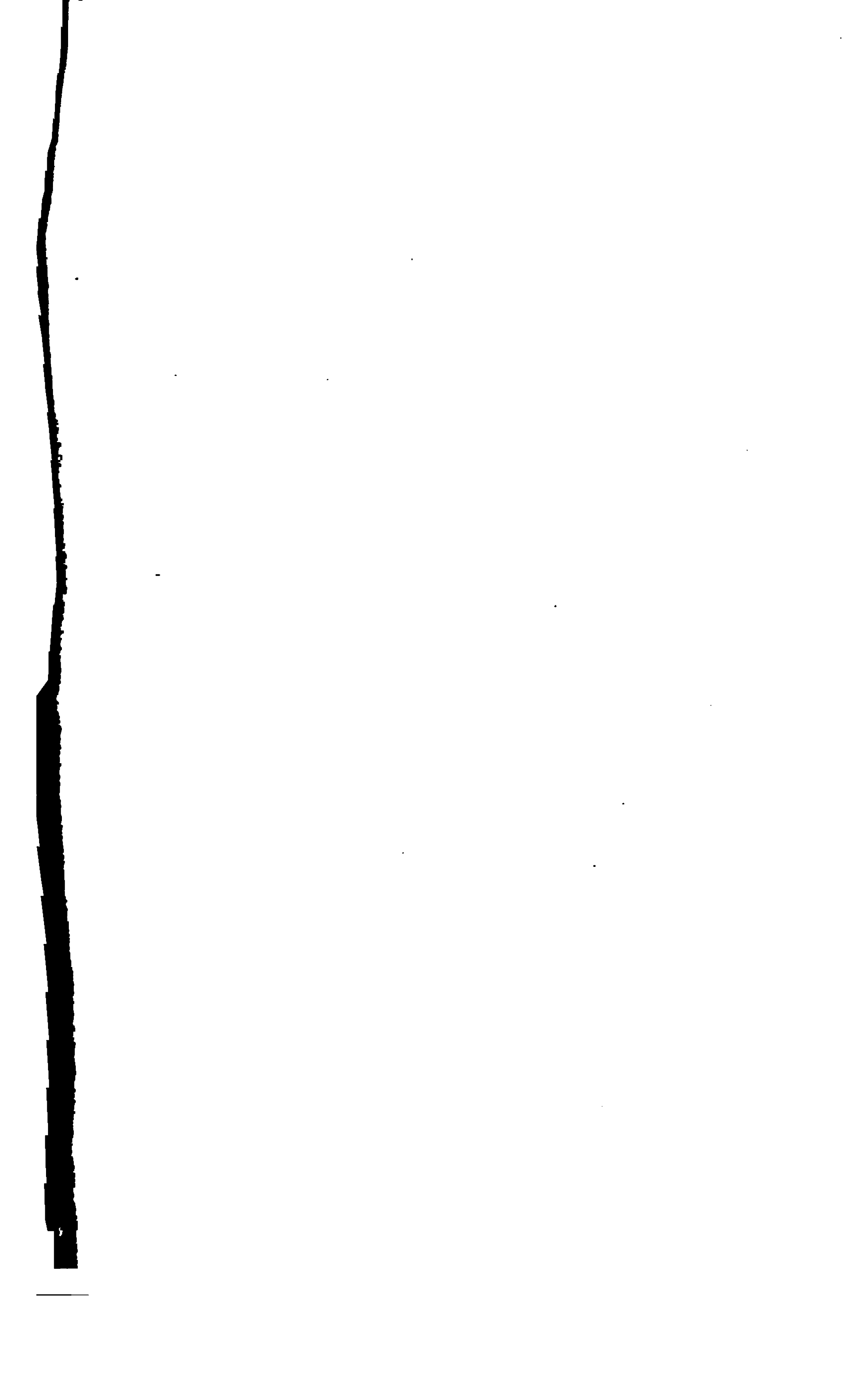
PAGE NOT AVAILABLE


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

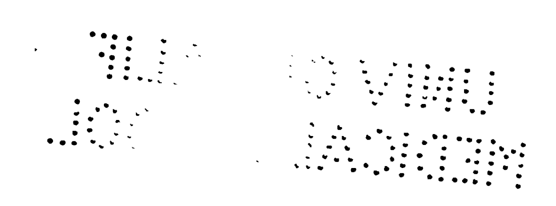
DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTVIERUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 227 TEXTABBILDUNGEN

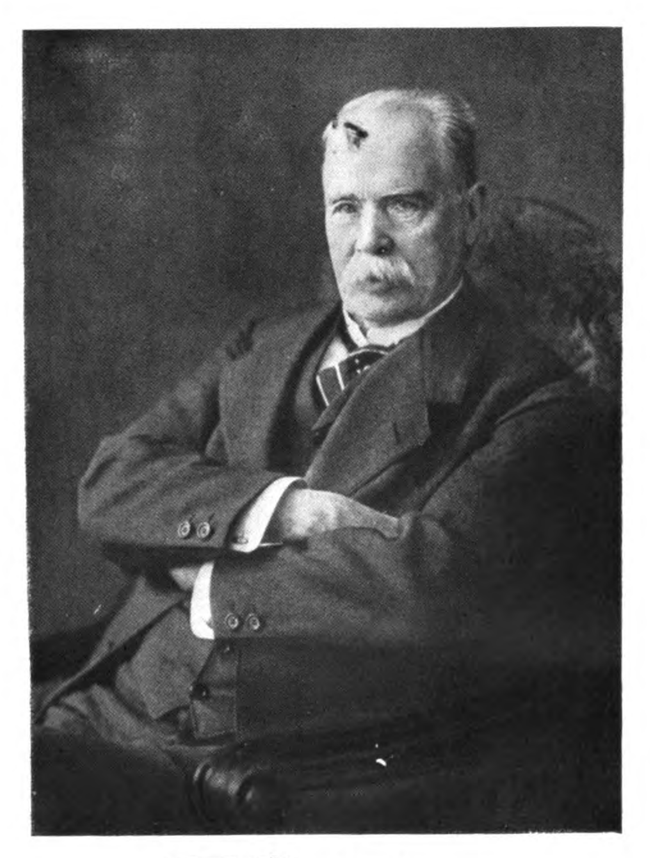


BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925



Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.



F. Trendelenburg.

Zum Gedächtnis Friedrich Trendelenburgs.

Von

W. Körte.

Wieder hat der Tod einen der Besten aus der alten Garde der deutschen Chirurgen dahingerafft; *Friedrich Trendelenburg* erlag am 15. Dezember ds. Js. einem Krebsleiden des Unterkiefers, welches nach anfänglicher Besserung durch Strahlenbehandlung bald mit erneuter Kraft wieder aufflammte,

und dann unbeeinflußt durch wiederholte Anwendung der heilbringenden Strahlen, unaufhaltsam zum Tode führte unter schweren Leiden, die er mit der Ruhe und der geistigen Kraft des Philosophen ertrug — noch in seinen letzten Tagen ein Vorbild für Viele gebend.

In ihm geht einer der letzten Schüler *B. von Langenbecks* dahin, der ihn wie so viele andere hervorragende Männer in die Chirurgie eingeführt hat. Seine besondere Begabung für den Lehrberuf und seine wissenschaftlichen Leistungen führten ihn früh (31 jährig) in die heißersehnte Stellung des akademischen Lehrers. Mit unermüdlichem Fleiß und reichstem Erfolge hat er diesen hohen Beruf an den Universitäten *Rostock* (1875), *Bonn* (1882), *Leipzig* (1895) ausgeübt, bis ihn 1911 körperliche Leiden zwangen, in den Ruhestand überzutreten. Generationen von Ärzten hat er in den 36 Jahren in die Chirurgie eingeführt, namhafte Chirurgen sind aus seiner Schule hervorgegangen.

Wir verlieren in ihm einen der letzten jener Männer, welche unter der Führung *B. von Langenbecks, Simons* und *R. Volkmanns* die Vereinigung der deutschen Chirurgen begründeten (1872), um einen regelmäßigen Ideenaustausch anzubahnen, die chirurgischen Arbeitskräfte zu einigen, und der Lösung wichtiger chirurgischer Fragen gemeinsam näherzutreten. Es war das eine verdienstvolle Tat, die viel zum Aufblühen der deutschen Chirurgie beigetragen hat, und noch jetzt segensreich fortwirkt.

Im ersten Jahrzehnt ihres Bestehens führte *Trendelenburg* die Kasse der Gesellschaft, im Jahre 1898 wurde er zum I. Vorsitzenden berufen und gehörte von da an zu dem ständigen Ausschuß. Im Jahre 1912 erwählte ihn die Gesellschaft in dankbarer Anerkennung seiner Verdienste um die Chirurgie zum *Ehrenmitgliede*, ihn wie sich selbst dadurch ehrend.

Allezeit hat er sich zu der Gesellschaft mit der vorbildlichen Treue gehalten, die ein Grundzug seines Wesens war. Noch im Herbst seines Lebens hat er unter Überwindung körperlicher Schwierigkeiten uns mit seinem Rate unterstützt, als

durch die schwierigen Verhältnisse der Nachkriegszeit das Fortbestehen unserer Gesellschaft bedroht erschien.

Bei den Osterkongressen war er ein ständiger Teilnehmer, der durch anregende, ja epochemachende Vorträge, wie durch seine lebendige, kritische Beteiligung an wichtigen Aussprachen sich hervortat, und der bald mit zu den führenden Geistern in der deutschen Chirurgie gehörte. Er steht in der Reihe jener Männer, die den Ruf und das Ansehen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie gefördert haben, so daß sie bald alles umfaßte, was in deutschredenden Ländern Chirurgie trieb, und ihre Zusammenkünfte in stets wachsendem Maße von auswärtigen Fachgenossen aller Länder besucht wurden.

Sein Arbeitsfeld umfaßte weite Gebiete der Chirurgie, und wo er eingriff, hat er selbständige, neue Ideen gebracht. Er führte sich in die Chirurgie ein durch Arbeiten über die operative Behandlung der *Luftröhrenerkrankungen*; die Trendelenburgsche Tamponkanüle machte ihn zuerst bekannt. Die von ihm angegebene Behandlung von Trachealstrikturen durch Einlegen von Metallbolzen ist mehrfach nacherfunden worden. Sein Name ist verknüpft mit der operativen Behandlung der *Varicen*, mit der Erklärung der *Beckensenkung* bei der angeborenen Hüftluxation, mit der Empfehlung der *Beckenhochlagerung* bei Operationen am Unterbauch, deren sich jetzt alle Chirurgen der Welt bedienen. Er wies zuerst auf die hohe Bedeutung der *Bauchdeckenspannung* bei intraabdominalen Verletzungen hin, die seitdem allgemein als eins der wichtigsten Symptome und als Indikation zum operativen Eingreifen geschätzt wird. Viele Mühe hat er verwendet auf die Operation der *angeborenen Blasenspalte*, deren Heilung er durch Annäherung der Knochenspalte an der Symphyse nach Durchtrennung der Bänder des Ileo-sacral-Gelenks anstrebte. Unter den Ersten empfahl er die Vereinfachung des Listerschen Verfahrens durch *Weglassen* des *Carbolsprays*, und wies auf die Heilung unter dem *Blutschorf* hin. Die Bände dieses Archivs, wie die Verhandlungsberichte der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg., die

Dtsch. med. Wochenschr. u. a. enthalten eine große Zahl wichtiger Aufsätze von seiner Hand. Für das große Sammelwerk „Die deutsche Chirurgie von *Pitha-Billroth*“ bearbeitete er den Abschnitt: die Erkrankungen des Gesichts. Die Krönung seiner wissenschaftlichen Leistungen aber war die von ihm erdachte und unter Überwindung vieler Schwierigkeiten ausgearbeitete Operation der *Embolie der Arteria pulmonalis*, die er 1908 der staunenden Gesellschaft der Chirurgen vortrug. Das war eine *Großtat*, die seinen Namen kommenden Geschlechtern überliefern wird. Und wenn es ihm selbst auch nicht vergönnt war, eine Heilung damit zu erzielen, so erlebte er doch noch kurz vor der Vollendung seines 80. Lebensjahres den Stolz und die Freude, daß eine nach seinem Verfahren von der Hand *Kirschners* operierte, und dadurch dem sicheren Tode entrissene Patientin vorgestellt wurde. So war der Beweis erbracht, daß seine Arbeit nicht vergeblich gewesen war.

Das besondere Kennzeichen seiner Arbeits- und Darstellungsart war die *Klarheit*, *Schlichtheit* und *Einfachheit* bei unbedingter *Gründlichkeit* und *Zuverlässigkeit*. Dadurch hat er in hervorragender Weise vorbildlich gewirkt. Sein scharfer praktischer Blick wußte vielfach „den springenden Punkt in der Erscheinungen Flucht“ zu erfassen, und anscheinend verwickelte Verhältnisse in einfacher Weise zu erklären. Es erschien nachher bisweilen verblüffend einfach, was er vortrug — aber es war vorher kein Anderer darauf gekommen.

Als die Gesellschaft ihn 1898 zum Vorsitzenden und zum Leiter der Tagung erkor, da sagte er den Mitgliedern, um sie zur Kürze zu ermahnen: Bedenken Sie, daß *nicht nur in der Physik das Volumen um so kleiner ist, je größer das spezifische Gewicht ist* — und das hat er in die Tat umzusetzen gewußt, wie wenige. So faßte er in dem Raume knapp eines Druckbogens die Begründung und die Vorschriften zur Ausführung der „Trendelenburgschen“ Operation zusammen — und es ist nichts Wesentliches später hinzuzufügen gewesen.

Noch ein großes, dauerndes Verdienst hat er sich um die deutsche Chirurgie erworben, indem er noch am Abend seines

Lebens die schwierige Aufgabe unternahm, die *Geschichte der ersten 25 Jahre der deutschen Gesellschaft für Chirurgie* *) zu schreiben, und diese Aufgabe in mustergültiger Weise löste. Er hatte noch die ältere Chirurgie vor *Lister* erlebt, und war Zeuge und Mithandelnder bei der Entwicklung der neuen Chirurgie, welche durch *Listers Antisepsis* begründet, durch die auf *Robert Kochs* Entdeckungen basierte *Asepsis* vollendet wurde. *Trendelenburgs* große Erfahrung, seine reichen Kenntnisse der Literatur, sein selbständiges kritisches Urteil befähigte ihn, wie kaum einen Anderen, die Geschichte jener Jahre einer beispiellosen Entwicklung unserer Kunst darzustellen. Sein Büchlein mit dem bescheidenen Titel und dem reichen Inhalt wird für Gegenwart und Zukunft eine Fundgrube des Wissens bleiben. Schon durch diese Schrift allein hat er sich für alle Zeiten die Dankbarkeit seiner Fachgenossen gesichert. Er bewies dadurch, daß er die Feder ebenso sicher und geschickt zu führen wußte, wie vordem das Messer.

So vieles hat er uns gegeben als Mann der Wissenschaft — nicht geringer steht daneben das, was wir seiner *Persönlichkeit* „dem höchsten Glück der Erdenkinder" zu verdanken haben. Seine innerliche Vornehmheit, die jedem äußeren Scheine abholde Einfachheit und Schlichtheit seines Wesens, die Selbständigkeit, mit der er unbeirrt durch Erscheinungen der Mode seinen Weg verfolgte, das Grundgediegene, was in seiner ganzen Person lag — das alles hat auf seine zahlreichen Schüler wie auf seine Mitstrebenden einen tiefen und bleibenden Eindruck gemacht. Wir werden seiner kraftvollen Persönlichkeit allezeit in Liebe und Verehrung gedenken; sie wird uns als das Vorbild eines echten deutschen Chirurgen in der Erinnerung fortleben.

Seinem Vaterlande hat er in zwei großen Kriegen schätzenswerte Dienste geleistet — 1866 im Choleralazarett zu Görlitz, 1870 verdiente er sich an dem Ruhmestage der Brandenburger, dem blutigen 16. August im Feldlazarett zu Vionville das eiserne Kreuz und noch im Weltkriege stellte

*) Berlin: J. Springer 1923.

er sich 70jährig der Pflege der Verwundeten in den Heimatslazaretten zur Verfügung. In der letzten seiner Schriften „*Aus heiteren Jugendtagen*“*) läßt er uns seine Entwicklung bis zur Höhe des Lebens in lebendiger, fesselnder Weise mit erleben und gibt eine ebenso wertvolle wie reizvolle Beschreibung der Zustände jener Zeit. Die Schilderung seines Elternhauses, seiner Erlebnisse in Schottland, der damaligen Kliniken und Institute sowie seiner Lehrer in Berlin, deren er mit großer Pietät gedenkt, ferner die Erzählung seiner Erfahrungen im Kriege und endlich das glückliche Einlaufen in die akademische Laufbahn — das alles wird in der ihm eigenen frischen, humorvollen Art dargestellt, und bietet eine Fülle des Interessanten für jeden Leser.

Der Abend seines Lebens war mehrfach getrübt, durch mancherlei Unfälle und Erkrankungen, die sein zäher Körper und sein fester Wille immer wieder überwand. Aber schon während er die letzten Seiten seiner Erinnerungen niederschrieb, begannen die ersten Anzeichen des Leidens, welchem er erlag.

Noch ein hohes Verdienst und ein großes Glück ist von ihm zu melden: Das Geschick ließ ihn das Erbe eines großen, weithin berühmten Namens von seinem Vater übernehmen — er hat es verstanden, dies Erbe nicht nur zu bewahren, sondern durch seine selbständige Lebensarbeit zu vermehren. Ferner hat er noch das große Glück erfahren, zu sehen wie das Beispiel des Großvaters und des Vaters in seinen Kindern fortlebt in gleicher Tüchtigkeit.

---

*) Berlin: J. Springer 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. — Direktor: Geheimrat Professor Dr. *E. Payr.*)

Die biologische Behandlung der Adhäsionen mit besonderer Berücksichtigung des Fermentabbaues.

Von

Dr. Hermann Naumann,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 3. September 1924.)

Die Bauchchirurgie verdankt ihren Aufschwung in den letzten Jahrzehnten den bahnbrechenden Untersuchungen *Wegeners* über die geringe *Vulnerabilität* des gesunden Bauchfelles. Tausende von Laparatomien werden wohl täglich ausgeführt, seitdem der früher in der „Furcht vorm Peritoneum" erzogene Chirurg sich von dieser Scheu freigemacht hat. Die *Plastizität* des Peritoneums ist ein äußerst wirksamer Selbstschutz des Organismus, welcher intraabdominelle Eingriffe überhaupt erst ermöglicht. Diese zweifellos heilsame Fähigkeit des Bauchfells führt aber auch andererseits relativ oft zu sehr erheblichen Störungen in Gestalt von Verwachsungen, und so nehmen die Adhäsionen, besonders die postoperativen, deren Verhütung und Behandlung einen immer weiteren Raum in der chirurgischen Literatur und auf Kongressen ein.

Seitdem wir wissen, daß jede Laparotomie ein Trauma für die Peritonealhöhle bedeutet, nach welchem trotz peinlichster Sorgfalt entstehende Wundtrümmer zu beseitigen sind, und seitdem wir erkannt haben, daß die *Wundheilung* im innigsten Zusammenhang mit den *Entzündungsvorgängen* steht, müssen wir die postoperativen Adhäsionen mit zu den entzündlich bedingten Verwachsungen zählen. Es besteht nur ein gradueller Unterschied gegenüber den Verwachsungen nach Peritonitis, hier bedingt durch das Plus der bakteriellen Schädigung.

Gar nicht so selten, wie noch meist in Lehrbüchern zu lesen, gehen auch infektiös bedingte Verwachsungen von circumscripten Phlegmonen der Bauchdecken aus (*Steiger*).

Doch auch gänzlich ohne Infektion sehen wir Adhäsionen entstehen (*Graser*, *Vogel*, *Payr* u. a.). Die *Konstitutionspathologie* zeigt uns, daß auch individuelle Veranlagungen zu Verwachsungen bestehen. *Payr* wies als erster auf diese Disposition bei den Hypoplastikern hin

und nahm bei diesen *Mesenchymschwächlingen* eine evtl. *Serosaunterwertigkeit* an, neuerdings ergänzt durch eine fermentative Stoffwechselstörung infolge *Lekocytenarmut* der Hypoplastiker.

Über die Häufigkeit der Adhäsionen gehen die Meinungen noch sehr auseinander. Nach *Winckel* sollen 80% aller Frauen Adhäsionen als Folge schleichender Peritonitiden im Bereich der weiblichen Genitalien haben. An Hand eines genauen Materials gab *Payr* auf dem Naturforscherkongreß in Wien 1913 erstmalig Aufschluß über die Häufigkeit der postoperativen peritonealen Adhäsionen. Von 3000 Laparotomien gaben 98 = 3,26% wegen Bauchfellverwachsungen Anlaß zur Relaparotomie. Weitere 10—12% mit geringeren Beschwerden erforderten keine operative Behandlung. Insgesamt glaubte *Payr* daher mit 12 bis 15% postoperativer Verwachsungen rechnen zu müssen. *Naegeli* wies durch das Pneumaabdomen sogar 91% postoperative Verwachsungen nach. Diese Zahl scheint uns etwas sehr hoch. Wir wissen, daß nicht jeder Strang, den man im Röntgenbild bei dieser Untersuchungsmethode sieht, eine Daueradhäsion bedeutet. Wohl jeder Chirurg kennt Fälle, wo bei der zur Lösung vorgenommenen Relaparotomie sich nicht die geringste Adhäsion fand. Erst kürzlich operierten wir eine junge Frau wegen röntgenologisch nachgewiesener fixierter Transversoptose nach alter Appendicitis. Es fand sich keine Adhäsion, dafür aber eine rechtsseitige hühnereigroße Ovarialcyste. Das völlig freie Netz mußte wohl durch *Capillarattraktion* über die Cyste hinweg den fixierten Strang vorgetäuscht haben.

Dieses *Fließen* (*Payr*) des Netzes müssen wir nach *Seiferts* hervorragenden Untersuchungen als die *spezifische, biologische Organfunktion* des Mesenteriums ansprechen. Wie weit wir nach diesem Forscher die Umwandlung der Fettzellen der Fettknoten des Netzes zu wieder aktiv-lokomotionsfähigen phagocytierenden Wanderzellen, ihre fischzugähnliche Auswanderung durch die Lücken der Serosadeckzellen bezüglich auf die Oberfläche des Netzes und in die freie Bauchhöhle und die Rückwanderung der im Überfluß gebildeten Wanderzellen auf die Oberfläche des Netzes zurück für die Entstehung des Daueradhäsion verantwortlich machen müssen, werden uns weitere Untersuchungen zeigen.

Partsch gibt in seiner jüngst erschienenen Monographie über das Pneumoperitoneum die mannigfaltigsten intraabdominalen Ligamente, Bauchfellduplikaturen usw. an, die schon zur Fehldiagnose: Verwachsungsstränge, geführt haben.

Nicht jede postoperative Verklebung führt zu einer Daueradhäsion, wie *Payr* die perlmutterglänzenden hyalinen, gefäßarmen Stränge nennt, und nicht jede derselben zu Beschwerden. Wir kennen Regionen der Bauchhöhle, wo ausgedehnte Verwachsungen jahrelang fast keine

Beschwerden machten. Veränderte Ernährungsbedingungen (voluminöse peristaltikanregende Kriegskost, Fettschwund nach *Payr*) können plötzlich die bedrohlichsten Erscheinungen bewirken.

Besser als jede *Therapie* ist immer noch die *Prophylaxe*. Vom Vortag der Operation mit seinem Reinigungsbad und der sterilen Abdeckung an, während der Operation und noch lange bis in die postoperative Nachbehandlung hinein vermeiden wir alles, was die Serosa mechanisch, chemisch, toxisch oder infektiös schädigen könnte, bzw. was das Wiederingangkommen der normalen physiologischen Funktionen der Eingeweide verhindern könnte. Wir vermeiden Austrocknung, Abkühlung, unnötige Eventration der Eingeweide, beschränken uns bei Spülung und Drainage auf das Allernotwendigste, achten bei Zurückverlagerung des Darmes auf seine normale physiologische Lage, da der vorübergehend paretische Darm für einige Zeit des *Ordnungssinnes der Eingeweide* (*Payr*) entbehrt und in gefahrbringender Weise verkleben kann. Gerade die ersten Tage, ja Stunden sind es, die über „*Sein oder Nichtsein*" von Adhäsionen entscheiden. Jede Klinik hat wohl Fälle von frühem Ileus nach Appendektomie erlebt, wo eine entferntere Dünndarmschlinge am Drainrohr bzw. am Coecum durch frische, noch leicht abziehbare Fibrinbeläge fixiert war und trotzdem zu schwerstem Dünndarmileus führte.

Wir müssen wohl jetzt als sicher annehmen, daß es nach jeder länger dauernden Bauchoperation vorübergehend zu flächenhaften Verklebungen kommt. Normalerweise treten sie aber vom Schauplatz ab, sobald sie ihre Rolle ausgespielt haben. Dasselbe gilt auch von Verwachsungen nach infektiösen Prozessen im Bauchraum. Wir sehen daher im *Abbau* dieser Adhäsionen eine *physiologische Leistung des Peritoneums*, wie wir es auch von der Reduktion des Callus luxurians und von der normalen Wundnarbe her kennen. Nun bestehen aber hier wie da große individuelle Unterschiede in bezug auf Vollständigkeit und Schnelligkeit dieses Abbaues. Oft wird der Abbau nur bis zur Bildung strangförmiger Daueradhäsionen getrieben. Hier führt die operative Beseitigung des Stranges meist zu vollem Erfolg. Für sie gilt meist nicht der resignierte Ausspruch von *Riedel*: „Wo Adhäsionen sind, da kommen wieder Adhäsionen hin." In vollem Maße gilt er aber für 2 Gruppen von Adhäsionen:

Die *erste Gruppe* stellen die konstitutionell zu Verwachsungen neigenden *Astheniker* dar. Die Bindegewebsschwächlinge oder Kümmerer *Payrs* neigen infolge ihrer konstitutionellen Veranlagung zur Adhäsionsbereitschaft, zu schleichender Adhäsionsperitonitis, zum sog. Adhäsionsbauch (*Payr*). Vielleicht werden wir später einmal in der Lage sein, nach *Seifert* diese individuell verschiedenen Neigungen zu intraabdominellen Verwachsungen bereits im Netz zu erkennen, da die wechselnde

Stärke und das abnorm frühe oder späte Einsetzen der physiologischen Bindegewebsentwicklung im Netz mancher Individuen doch zu auffallend ist. Dieselbe Adhäsionsbereitschaft des Peritoneums kommt beim Astheniker besonders nach Operationen, zu denen ein chronisch entzündeter Wurmfortsatz oder die allgemeine Ptose der Eingeweide häufig genug Anlaß gibt, zum Vorschein. So wandern diese Patienten von Klinik zu Klinik. Viele Chirurgen haben solche meist auch psychisch minderwertige Patienten, die immer und immer wieder trotz Abratens eine Laparotomie erzwingen. Immer größer und eingreifender gestalten sich die Operationen, da mit der Dauer der Operation die nachfolgenden Adhäsionen auch an Umfang zunehmen. *Flesch-Thebesius* berichtet von 24 Laparotomien von teilweise 3—4stündiger Dauer bei einem Patienten. Falls man sich nicht zu solchen drakonischen, von angloamerikanischen Chirurgen vorgeschlagenen Operationen wie Resektion des ganzen Kolons usw. verstehen kann, ist es für Uneingeweihte oft fast unmöglich, sich in solch einer Bauchhöhle zurecht zu finden.

Die *zweite Gruppe* weist weniger zahlreiche, aber um so interessantere Fälle auf. Hier entstehen die Adhäsionen scheinbar ohne Ursache oder nach relativ geringem Trauma des Adomens und schreiten unaufhaltsam fessellos stetig oder in Schüben fort. *Payr* nennt sie die bösartige progressive Form der Adhäsion, *Vogel* aseptische rezidivierende adhäsive Peritonitis, *Kempf* maligne, intermittierende, adhäsive Peritonitis. Es handelt sich dabei um eine schwere Schädigung der Serosa, die oft auch auf die ganze Darmwand übergreift.

Sehr interessante Beobachtungen machte dabei *Kempf*. Er fand bei der Laparotomie während eines neuerlichen Ileusanfalls alle Anzeichen der akuten Peritonitis vor; dazu blaurote, hochgradig entzündliche Darmschlingen neben nicht entzündeten, aber bereits verbackenen Darmanteilen. Er schließt daraus auf einen akuten Schub, der die Adhäsionsentzündung von Schlinge zu Schlinge weitertrug. Hohes Fieber — bis 42° — ließ auf hochgradige Entzündung schließen. Auflagerungen fanden sich nicht, und eine bakterielle Abimpfung wurde versäumt. Dies ist um so bedauerlicher, als es meiner Ansicht nach sich in *Kempfs* Fall um einen der seltenen Fälle von Erysipel der Darmschleimhaut gehandelt haben könnte (*Achalme, Ucke*). Jedenfalls müßte man an diese Ätiologie gerade bei dieser Form der Peritonitis öfters als bisher denken. Die Prognose bei dieser Gruppe von Adhäsionen ist erfahrungsgemäß noch ungünstiger als bei den Asthenikern. Sollen wir bei dieser Trostlosigkeit überhaupt operativ einschreiten, wo doch jeder Eingriff schon den Keim zu neuen Adhäsionen legt?

Solange es eine Bauchchirurgie gibt, so lange gibt es auch eine *Klinik der Verwachsungen*. Den ersten Mitteilungen über glücklich verlaufene Ovariotomien folgen Mitteilungen von Adhäsionen auf dem Fuße.

Adhäsionsprophylaxe wurde nach *Payr* auf chemischem, biologischem und mechanischem Wege versucht, wobei jedoch zu bemerken ist, daß bei jeder Methode sowohl chemische als auch mechanische und biologische Momente mitspielen.

Die *mechanische* Prophylaxe versucht das Heil in Substanzen, die ein Aneinanderlegen der wunden Serosaflächen verhüten sollen. Man „*ölte*“ und „*schmierte*“ das Bauchfell. Neben vielen *Künsteleien* — ich habe dabei besonders die interponierten Mittel im Auge —, die sich eher zur künstlichen Anlegung von Adhäsionen geeignet hätten und dieses Resultat oft auch prompt erreichten, fand sich doch auch zuweilen bei der Relaparotomie ein völliges Freisein des Peritoneums von Adhäsionen. Oft mag hier wohl der Satz gelten: „Post hoc, ergo propter hoc.“ Eindeutig anerkannte Ergebnisse von der gleichfalls teils mechanisch, teils biologisch wirkenden Steigerung der Bauch- und Zwerchfellmuskeltätigkeit, der Hyperämie und Peristaltikanregung liegen nicht vor. Alle diese Maßnahmen fallen unter das, was *Payr* in seinen 4 Grundsätzen zur Adhäsionsprophylaxe *Steigerung der natürlichen Reparationsleistung* nennt.

Zum besseren Verständnis der *chemischen* und *biologischen* Behandlungsmethoden der Adhäsionen müssen wir uns den Entwicklungsgang einer Verwachsung vor Augen führen. Auf jeden Reiz hin reagiert das Peritoneum mit einer Entzündung, ganz gleich, ob es sich um eine bakterielle Peritonitis oder um eine Schädigung durch thermische, mechanische oder chemische Reize handelt. Immer kommt es zur Bildung eines fibrinösen Exsudats als Ausdruck der Heilentzündung, was in der Hauptsache auf eine *Fermentaktivierung* durch ein System von Stoffen (Thrombokinase, Ca-Salze) hinausläuft. Später wird das körperfremd wirkende Fibrin teils durch fermentative Prozesse abgebaut, teils durch Granulationsgewebe ersetzt. Die schließlich einsetzende *Verfestigung* (*von Gaza*) dieses Granulationsgewebes liefert nun die Adhäsion, wie wir sie bei der Relaparotomie sehen. Je nach dem Fortschreiten der kolloidchemischen Gewebsänderungen finden wir dann mehr flächenhafte, vascularisierte, noch plastisch veränderliche Verwachsungen, andernfalls perlmutterglänzende, hyaline, gefäßarme Stränge (*Payr*).

Aus dieser Kette der biologischen, sich aneinanderreihenden Wundvorgänge hat nun die *Adhäsionsprophylaxe* in den verschiedensten Zeitpunkten ein Glied auszubrechen versucht, um so den unerwünschten Enderfolg zu vermeiden. Unendlich viel Mühe ist in Laboratoriumsarbeiten und in Tierexperimenten dazu aufgebracht worden. Ein endgültiger Erfolg war aber keiner Methode beschieden. Im Vergleich zum Hochstand der heutigen Bauchchirurgie ist diese Ohnmacht der Adhäsionsprophylaxe um so niederdrückender, und nur aus dieser Re-

signation heraus ist es zu verstehen, wenn *Busch* und *Bibergeil* nach Durchprüfung aller prophylaktischen Maßnahmen vor weiteren Versuchen warnen, da sie doch unnütz seien.

Schon seit langem war es den Chirurgen bekannt, daß akute Peritonitiden mit reichlichem eitrigem Exsudat oft ohne jede Spur von Adhäsionen ausheilten (*Payr, Nowack, Körte, Hirschel, Lindner, Marquart* u. a.). *Gelinsky* sah bei einer Relaparotomie nach diffuser Peritonitis mit 4 faustgroßen abgekapselten Bauchabscessen bereits nach 2 Monaten vollständige Restitutio ad integrum im Abdomen. Immer wieder können wir beobachten, wie von Verklebungen an Drainrohr und Tampons bei späterer Operation oft keine Residuen mehr vorzufinden sind. Wie weit die *Vis medicatrix naturae* gehen kann, zeigt das restlose Verschwinden von 3 Murphyknopf-Dünndarmanastomosen (*Kloiber, Neuweiler*). Beinahe unglaublich klingt die Mitteilung von *Ulrichs*, daß eine typische Gastroenteroanast. retrocol. post. sich so vollkommen zurückbildet, daß an der Darmschlinge und dem wieder geschlossenen Mesocolonschlitz auch nicht die Spur von einer Narbe zu sehen ist und nur die Hinterwand des Magens unter glatter Serosa eine geringe Verdickung aufweist. Dabei soll irgend ein Irrtum nach *Ulrich* vollkommen ausgeschlossen sein.

Mögen diese letzten Fälle auch nur seltene Kuriosa darstellen, so kennen wir doch auch noch andere Umstände, wo der Organismus oft in unglaublich kurzer Zeit große Fibrinmassen durch *Einschmelzung* verflüssigt und resorbiert. So kann ein rein fibrinöses Pleuraexsudat schon nach 24 Stunden in ein rein eitriges, dünnflüssiges Exsudat verwandelt werden.

Das klassische Beispiel für die *Selbstverdauung* ist nach *Friedrich Müllers* Untersuchung die pneumonische Lunge im Stadium der grauen Hepatisation. Die bereits im Jahr 1891 erschienene, leider viel zu wenig bekannte Monographie von *Leber* über die Entzündung erbringt bereits den experimentellen Beweis dessen, was *Billroth* bereits 1869 ahnte und *Binz* 1878 auch aussprach, daß die *Leukocyten* die Hauptträger der Verdauungswirkung sind. Zahlreiche Forscher haben sich seitdem mit der Auto-, Hetero- und Histiolyse befaßt. Seit *Salkowskis* bahnbrechenden Versuchen wissen wir, daß fermentative lytische Prozesse am ausgesprochensten bei der *Autodigestion* toter Gewebsstücke eintreten. Aber auch der lebende Organismus bedient sich zuweilen, insbesondere bei der *Colliquationsnekrose* mancher von der Zirkulation abgeschnittener Gewebsteile einer Art von Autolyse, mit Hilfe der Fermente der abgestorbenen bzw. schwergeschädigten Gewebselemente. *Schmaus* und *Albrecht* konnten jedenfalls an der abgebundenen Niere nachweisen, daß sich dabei dieselben mikroskopischen Zellveränderungen (Karyolyse, Pyknose usw.) abspielen wie bei der Autolyse im Brut-

schrank. Jede lebende Körperzelle ist vollgepfropft mit den verschiedensten *Fermenten*, welche als wichtigste *Reagenzien* des *Zellaboratoriums* die komplizierten Vorgänge des Zellebens bewirken. Sie bestimmen über synthetischen Aufbau und analytischen Abbau, über Abnützung und Ersatz, über Reduktion und Oxydation, über Resorption und Sekretion. Nach *Oppenheimer* sind alle Probleme der tierischen und ebenso der pflanzlichen Energieumsetzungen — das heißt des Lebens — in irgendwelcher Weise verknüpft mit der Lehre von den Fermenten. Mit dem *Zelltode* erlischt die Regulation der Fermenttätigkeit. „*Wie ein Uhrwerk, dessen Feder entspannt wird, und das nun plötzlich zum raschen Ablauf kommt*", werden plötzlich alle Zellfermente aktiviert, und mangels einer Regulation wird alles planlos niedergerissen (*Abderhalden*). Es resultiert ein allgemeiner Abbau.

Wir wissen heute durch *Petri*, *Matthes* u. a., daß schon der *gesunde Organismus dauernd* durch *Auto-*, *Hetero-* und *Histiolyse* seinen Zellenbestand erneuert. Auf diese Weise werden gealterte und damit in gewissem Sinne körperfremd gewordene Zellen aus dem Zellverbande ausgeschieden und aus ihren Baustoffen neues Baumaterial für den Wiederaufbau gewonnen. Am stürmischsten sehen wir diese Prozesse bei pathologischen Zuständen auftreten. Dann bedient sich der Organismus vorzugsweise der *Leukocyten*, die zu diesem Zwecke über eine Reihe verschiedener Funktionen verfügen, als da sind: Beweglichkeit, Chemotaxis, Phagocytose und die verschiedensten Fermentwirkungen. Infolge dieser Mannigfaltigkeit ist keine Zelle von den Pathologen und Physiologen so studiert worden wie der Leukocyt. Inwieweit in serösen Höhlen die Wanderzellen, die bisher wohl allgemein für gequollene Deckzellen gehalten wurden, und deren biologische Funktionen jetzt durch die Untersuchungen *Seiferts* festgestellt worden sind, sich an fermentativen Prozessen beteiligen, muß noch untersucht werden. Daß sie ausgesprochen aktiv beweglich, chemotaktisch und phagocytär veranlagt sind, steht nach diesem Forscher fest, ebenfalls daß sie 24—48 Stunden später als die polymorphkernigen Leukocyten in der Bauchhöhle erscheinen und schließlich nach getaner Arbeit durch Proteolyse auf dem Netz zugrunde gehen.

Uns interessieren hier besonders die Leukocyten, zumal die Wanderzellen wegen ihres verzögerten Erscheinens für die fermentativen Prozesse in der ersten Zeit sowieso nicht in Frage kommen.

Auf die bis heute noch nicht endgültig beigelgten Kontroversen in bezug auf die Genese, baktericide Kraft und Phagocytose der Leukocyten kann hier nicht eingegangen werden. Wir wissen jedenfalls, daß Gonokokken, Staphylokokken und andere Bakterien trotz intracellulärer Lage im Leukocyt sich noch vermehren und immer noch infektiös wirken können.

Von der *Metschnikoff*schen *Phagocytose* ist man in der letzten Zeit auch abgerückt, und *Gruber* läßt nur eine sekundäre Phagocytose gelten, das heißt, nur tote Bakterien vermag der Leukocyt nach Aufnahme zu verdauen. „Nicht die Helden des Tages, sondern die Hyänen des Schlachtfeldes" sieht *Baumgarten* in ihnen.

Ehe wir im speziellen auf die Fermentwirkungen der Leukocyten eingehen, müssen wir uns erst einmal fragen: Was wissen wir überhaupt von Fermenten?

Nach *Oppenheimer* sind *Fermente* katalytisch wirkende Substanzen, die von lebenden Zellen erzeugt werden, ohne daß ihre Wirkung an den Lebensprozeß als solchen gebunden ist. Unter *Katalysatoren* versteht man in der organischen und anorganischen Chemie die scheinbar heterogensten Stoffe: geformte Mikroorganismen, ungeformte Enzyme, anorganische Säuren, Laugen, Metallsalze, Metalle usw. Uns interessieren hier nur die organischen, rein biologisch wirkenden Katalysatoren, gewöhnlich *Fermente* oder *Enzyme* genannt. Allen Fermenten gemeinsam ist, daß sie eine ungeheure Wirkung ausüben können. Nach *Ostwald*, der dem von *Berzelius* geprägten Begriff von der katalytischen Wirkung erst den wirklichen Inhalt gibt, ändert ein Ferment nur die Geschwindigkeit einer chemischen Reaktion, ohne in den Endprodukten dieser Reaktion zu erscheinen. Die Tatsache, daß wir ohne die Mithilfe der Fermente den Ablauf einer Reaktion wegen ihrer äußerst geringen Reaktionsablaufgeschwindigkeit gar nicht sehen, hat zu der irrtümlichen Annahme geführt, daß das Ferment oft als Ursache der Reaktion überhaupt angesehen wurde. Nach *Oppenheimer* wirkt das Ferment wie das Schmiermittel auf den Gang einer Maschine ein, das will sagen, es vermehrt nicht die Kräfte, die zum Ablauf der Reaktion führen, sondern beseitigt nur die inneren Widerstände und beschleunigt dadurch den Reaktionsablauf.

Trotz größter Anstrengungen der Kolloidchemie während eines halben Jahrhunderts ist es bis jetzt noch nicht endgültig gelungen, die chemische Natur der Fermente zu erforschen, da bei der Mehrzahl die reine Darstellung des Fermentes noch nicht gelungen ist. Während *Liebig* die Fermente noch zu den Albuminoiden rechnete, da er noch mit Präparaten arbeitete, die hochgradig mit Eiweißstoffen verunreinigt waren, weiß man heute, daß sie kolloidaler Natur und in dieser Hinsicht den Eiweißstoffen gleichen, wobei jedoch nicht ausgeschlossen erscheint, daß dieser kolloidale Zustand nur auf die Verunreinigung zurückzuführen ist. Von diesen die Fermente jeweils zu trennen, ist meist sehr schwierig, bei manchen vielleicht für immer unmöglich. Nur ganz vereinzelt ist es gelungen, Fermente, die uns hier aber nicht interessieren, so weit zu isolieren, daß sie keine Eiweißreaktion mehr gaben. *Pepsin* und *Trypsin* geben jedenfalls immer noch Nu-

cleoproteinreaktion. Wir wissen nur, daß alle Fermente stickstoffhaltig sind und meist außerdem noch S, P, Cl und Fe enthalten. So lange wir also kein reines Ferment darzustellen vermögen, solange können wir auch nicht behaupten, daß ein Enzym nicht eine Menge von verschiedenen, nur ähnlich wirkenden Enzymen ist. Anzeichen dafür haben wir jedenfalls in der Stufenwirkung mancher Enzyme. Wir kennen also nur eine *Chemie* der *Fermentwirkung*. Für unsere Zwecke wichtig zu wissen sind dabei 2 Erfahrungstatsachen.

1. *Spezifizität der Fermente.* Jedes Ferment wirkt spezifisch katalytisch auf sein spezifisches Substrat. Es zerlegt also nicht, wie die anorganischen Säuren oder Alkalien es tun, die Eiweißstoffe, Kohlenhydrate, Fette in gleicher Weise in ihre Bausteine nach dem Prinzip *Schloß-Stemmeisen;* sondern unter gleichen Umständen zerlegt das eine Ferment nur Eiweißstoffe, meist sogar nur in oben erwähnter Stufenwirkung, das andere Ferment nur Kohlenhydrate, also ausgesprochene *Schloß-Schüssel*-Wirkung (*Fr. Kraus*).

2. *Erhaltung der Fermentwirkung* während der Reaktion.

Von den vielen Fermenten, über die der Organismus verfügt, interessieren uns im Rahmen dieser Arbeit nur die eiweißspaltenden Enzyme, die sog. *proteolytischen* oder, besser gesagt, *proteoklastischen Fermente.* Zum Unterschied von Lipasen, Zymasen usw. nennt man sie auch *Proteasen.* Sie zerfallen in 2 große Hauptgruppen, und zwar, je nachdem sie mehr dem Pepsin oder dem Trypsin, den beiden Hauptvertretern dieser 2 Gruppen gleichen in Pepsinasen und Tryptasen.

Die *Pepsinasen* spalten die meisten genuinen Eiweißkörper bis zur Bildung von Peptonen oder Polypeptiden. Ihre chemische Struktur ist noch unbekannt. Vom Pepsin, dem Hauptvertreter, weiß man jedoch seit *Sieber*, daß es sicher komplex ist und ein Riesenmolekül darstellen muß und nur bei saurer Reaktion wirkt.

Die *Tryptasen* bauen das Eiweißmolekül viel energischer ab als die Pepsinasen. Ihre proteolytische Wirkung macht nicht Halt bei den Albumosen und Peptonen, sondern führt weiter bis zu den einfachen Aminosäuren (Tryptophan, Leucin, Tyrosin). Sie gleichen in dieser Zersetzungskraft mehr den anorganischen Säuren.

Der klassischste Vertreter der Gruppe ist das *Trypsin.* Neue Forschungen haben aber ergeben, daß es neben einem proteolytischen Ferment auch noch eine Glutinase und Nuclease enthält. Mit Ausschaltung dieser Fermente rechnen wir zu den Tryptasen

1. die *eigentliche Protease* des *Trypsins* und

2. die *Endoproteasen* der *Leukocyten* ((Leukoproteasen), der *Gewebszellen* und der *Bakterien.*

Nach dem Ort der Wirkung hat man außerhalb der Zellen wirkende Enzyme auch extracelluläre oder Sekretenzyme genannt im Gegensatz

zu den intracellulär wirkenden Fermenten, den Endoenzymen (Leuko- und Gewebsproteasen). Letztere Einteilung kann meiner Ansicht nach leicht Verwirrung schaffen. Wir wissen heute, daß die sog. Endoenzyme, so besonders die Leukoproteasen, sehr wohl nach dem Tode des Wirtes extracellulär zu wirken vermögen. So treffen wir die Endoproteasen auch vorwiegend bei der Autolyse der überlebenden Organe neben minderwichtigen lipolytischen und kohlenhydratspaltenden Fermenten an. Sämtliche autolytischen Proteasen sind *autochthone Fermente* der Gewebszellen von völlig unbekannter organischer Struktur. Daß sie bereits in der lebenden Zelle vorhanden sind und auch in Funktion treten, indem sie das Bluteiweiß zu Ernährungszwecken abbauen und umgekehrt die Spaltprodukte aller Wahrscheinlichkeit nach wieder zu Zelleiweiß aufbauen, muß wohl jetzt als sicher angenommen werden (*Oppenheimer*). Für die Sekretfermente (Pepsin, Trypsin) wissen wir, daß sie als unwirksame Vorstufe (Zymogene) in der Bildungszelle sich aufhalten, als solche auch ausgeschieden und durch einen *Aktivator* (Galle, Kalk und Magnesiumsalze z. B. für das Trypsin) aus dem Zymogen zum fertigen Enzym aktiviert werden. Für die autolytischen Organproteasen sind solche Substanzen nicht mit Sicherheit bekannt. Nach *Hildebrand* sollen *Säuren* die autolytischen Fermente aktivieren. Für diesen Umstand würde auch die Tatsache sprechen, daß die Autolyse an überlebenden, herausgeschnittenen Organen erst nach einer Latenzzeit von einigen Stunden einsetzt. Diese Säuerung des Gewebes durch Zersetzungsmilchsäure infolge mangelnden Abtransports wegen Zirkulationsstörung hat auch *von Gaza* in seiner wertvollen Abhandlung über den Wundstoffwechsel herangezogen zur Erklärung der daselbst vorhandenen fermentativen Vorgänge.

Warum das eine Ferment ein alkalisches, das andere Ferment ein saures Milieu verlangt, um überhaupt aktiviert zu werden oder zu einem Optimum der Wirkung zu kommen, wissen wir heute noch nicht. Von den Endoproteasen der Eiterkörperchen wissen wir seit *Opie* und *Barker*, daß sie sowohl bei schwach alkalischer als auch bei schwach saurer Reaktion wirken. Diese Tatsache veranlaßte auch *Opie* zur Annahme von 2 Fermenten, von denen er das bei alkalischer Reaktion wirkende als die eigentliche Leukoprotease der polymorphkernigen Leukocyten, das bei saurer Reaktion wirksame jedoch als eine Protease der Lymphocyten (*Lymphoprotease*) ansprach.

Wir sprachen oben von einem Grundprinzip der Fermenttätigkeit: der *Spezifität*. In ausgesprochener Weise soll dies nach *Jacobi* auch für die autolytischen Fermente gelten. So vermag der autolytische Lebersaft nicht das Eiweiß des Lungengewebes abzubauen. Bestimmt aber gilt diese Spezifität nicht für das Leukocytenferment. Die Leukoprotease ist schlechterdings *universallytisch*.

Daher kann man nach *Jochmann,* genau genommen, auch nicht von einer Bedeutung der Leukoprotease für die Autolyse sprechen, da nur die Verdauung der Leukocyten selbst durch eigene Fermente die Bezeichnung Autolyse verdient. Aber wir wissen, daß schon der lebende Leukocyt bei der Phagocytose heterolytisch auf das phagocytierte Substrat einwirkt. Viel stärker tritt aber die Heterolyse der Leukoprotease zutage, wenn sie nach autolytischer Verdauung des eigenen Wirtes *extracellulär* zu wirken beginnt. *Jochmann* geht wohl nicht fehl, wenn er annimmt, daß das Ferment überall dort im Körper seinen Zweck erfüllt, wo Eiweiß zur Verdauung und schnellen Resorption zu bringen, wo abgestorbenes Gewebe vorhanden ist, und wo sich Fibrin als Ausscheidungsprodukt bei einer Entzündung gebildet hat. Nach dieser Meinung sind es also im wesentlichen körperfremd gewordene Substanzen, die der Körper durch die Schutztruppe seiner Leukocyten und ihrer Fermente beseitigen will. Seit langem ist bekannt, daß die *genuinen Eiweißstoffe* oder, was dasselbe sagt, die *lebende* Zelle, in ihrem normal-kolloiden Zustand sehr *resistent gegen proteolytische Fermente ist.* Ganz anders dagegen die *geschädigte Zelle* mit ihrer mehr oder weniger stark gestörten physikalisch-chemischen Struktur und den entsprechend denaturierten Eiweißstoffen. *Von Gaza* hat erstmalig den Versuch unternommen, die Wundstoffwechselvorgänge zu analysieren. Er macht besonders *osmotische Diffusionsstörungen* im säuregestauten Wundgebiete für die *Denaturierung* der *Zelleiweise* nach Art der trüben Schwellung verantwortlich. Die ursprüngliche Einstellung von Zelleiweiß und Proteasen, die ihre gegenseitige Indifferenz garantierte, geht nach *Schierge* verloren. Naturgemäß wird sich solch ein autolytischer Zerfall am raschesten einstellen in einem zellreichen Gewebe, z. B. in einem parenchymatösen Gewebe. Hier trifft Zellreichtum meist zusammen mit hoher vitaler Funktion der *Einzelzelle* und entsprechender Empfindlichkeit gegen die geringsten kolloidalen Zustandsänderungen. Ehe der Organismus an solch einem Ort eines lokalen Gewebsbrandes seine Hilfsfermentträger, die Leukocyten, zusammenzieht, kann also der autolytische Zerfall schon ziemlich weit fortgeschritten sein, noch bevor die heterolytischen Abbauvorgänge mit Leukoproteasen einsetzen.

Anders bei den *Stützgeweben,* den Bindegewebssubstanzen. Von der Autolyse überlebender Organe weiß man, daß z. B. eine normale Milz in einigen Tagen zu einer zerfließlichen, schmierigen Masse verdaut wird, aus der man nur das bindegewebige Stroma als ein gitterartiges Balkenwerk herausheben kann. Das Überwiegen der paraplastischen Substanzen im Bindegewebe über den Zellenanteil bewirkt seine *Fermentarmut* und die geringe *Autolyse.* Bei einer septischen Milz verläuft der ganze autolytische Prozeß infolge der Gegenwart der Leukoproteasen in einigen Stunden. Aber auch hier erweist sich das bindegewebige

Stroma als widerstandsfähig, sogar den universallytischen Leukoproteasen gegenüber. Diesen Widerstand des Bindegewebes führt *von Gaza* auf den hohen *kolloidalen Verfestigungsgrad* und die *hohe Entquellung* seines Hauptbestandteiles, der kollagenen Fasern, zurück. Um Verdauung zu erreichen, muß der feste Gelzustand, der allein in der Stützfunktion seinen Zweck erfüllt, durch Quellung mittels Hydrolyse in das halbweiche Gel bzw. in den Solzustand übergeführt werden, was besonders günstig durch die oben erwähnte Säuerung, wie sie beim nekrobiotischen Wundstoffwechsel entsteht (Kohlensäure, Milchsäure) beeinflußt wird. Dadurch nähert es sich seinem Jugendzustand. Es tritt nicht nur eine histologische (*Borst*), sondern auch kolloidchemische *Verjüngung* des *Bindegewebes* ein, zu der es nach *Rössle* infolge seiner hochentwickelten Reizbarkeit sehr befähigt ist. In diesem Zustand wird das Bindegewebe auch für lytisch-fermentative Vorgänge zugänglich. Bei der Magendarmverdauung wird das Bindegewebe erst durch eine Quellung seines Kollagens durch die Magensalzsäure und eine Vorverdauung durch das Pepsin der fermentativen Aufspaltung durch das Pankreastrypsin zugänglich. Wir unterstützen noch diesen Prozeß, indem wir das Fleisch säuern oder durch Hängenlassen die Säureanreicherung der Autolyse ausnutzen und so das Kollagen in den fermentativ leicht angreifbaren Leim umwandeln.

Dieselbe kolloidale Änderung des Bindegewebskollagens erreicht der Organismus im Wundgebiet durch das Feuer der Entzündung und ermöglicht dadurch erst eine Histolyse. Analog der Magendarmverdauung kann weiterhin das fibrillenkollagenabbauende Ferment keine einfache Tryptase sein, sondern es müssen kombinierte Wirkungen verschiedener Fermente vorliegen, zu denen auch ein pepsinartiges (*Payr*), vielleicht die Lymphoprotease (*von Gaza*) kommen müßte, da das erste Spaltprodukt des Kollagens, der Leim, noch resistent gegen Trypsin und damit auch die diesem ähnlichen Leukotryptasen ist.

Bei jeder Wundheilung kommt es zu einem *Umbau des Wundgewebes*. Immer müssen rein mechanisch die Heilung hindernde und direkt störende Gewebsschichten (Schlacken) aus Stützsubstanzen umgebaut werden. *Von Gaza* nimmt dabei an, daß der Leim keine weitere Spaltung erfährt, sondern an Ort und Stelle als solcher in dem Granulationsgewebe aufgespeichert und sofort wieder zum Aufbau verwendet wird. Diesen *Umbau* durch *Histolyse*, zu welchem der Organismus infolge dieser ökonomischen Baustoffverwendung gar nicht der so kräftig wirkenden Leukoproteasen bedarf, müssen wir wohl auch als das Mittel des Organismus ansehen, welches er bei der spontanen Rückbildung von Adhäsionen anwendet. So ist, um nur ein von *Payr* beobachtetes Beispiel dafür anzuführen, die Sprengung und Lösung von Adhäsionen durch den wachsenden graviden Uterus zu deuten.

Payr wies kürzlich auf das Bestreben des Organismus hin, normalerweise vorhandene *Hohlräume*, *Gewebsspalten* und *Gleitvorrichtungen* flüssigkeitführender Kanäle zu erhalten und wieder zu bilden, und nannte dies eine Art von negativer Phase der Regeneration, in dem ein Abbau der das Gleiten hemmenden Isolierschichten in die Wege geleitet werden muß. Die *Wiederbildung des peritonealen Gleitgewebes* ist nach *Payr* ein *Kampf zwischen Fibrinolyse und Histiolyse* auf der einen Seite und *pathologischer Organisation* auf der anderen Seite. Fast allgemein anerkannt ist jetzt wohl auch *Payrs* Annahme eines *konstitutionellen Einflusses*, sowohl bei Entstehung als auch beim Abbau plastischer Verklebungen. Nach neuerlichen Erfahrungen hält er beim asthenischen Bindegewebsschwächling einen verminderten Abbau pathologischer Produkte durch Fermentwirkung beim Reparationsvorgang (Schlacken) für ebenso wichtig, wie die von ihm bereits früher nachgewiesene Armut dieser Typen an contractiler und elastischer Substanz. Wir müssen also im Astheniker auch einen *Fermentschwächling* sehen. Eine Erklärung für diese Annahme sucht *Payr* am wahrscheinlichsten in der Lymphocytose, die man, wie bereits 1921 von ihm ausgeführt wurde, regelmäßig bei den Asthenikern und Lymphatikern beobachten kann. Die Lymphocyten sind aber relativ sehr arm an proteolytischen Fermenten und enthalten hauptsächlich lipolytische Enzyme. Geben uns nun unsere klinischen Erfahrungen weitere Anhaltspunkte zur Annahme einer Fermentarmut beim Astheniker? Ich glaube, dies wohl bejahen zu können. Wir wissen durch *Bartel*, daß der Hypoplastiker zur Tuberkulose disponiert ist. Sehr selten kommt es aber dabei zu Einschmelzungsherden, sondern meist zur Abkapselung und fibröser Ausheilung. Dasselbe gilt auch von den nicht spezifischen entzündlichen abdominellen Erkrankungen. Eine destruktive Appendicitis mit starker Einschmelzung oder völlig adhäsive freie Perforation, wie beim fermenttüchtigen, muskelkräftigen Nichtastheniker, gibt es beim Hypoplastiker nur verhältnismäßig selten. Sie sind dementsprechend auch keine Eiterer (*Payr*), die zu übermäßigen fermentativen Einschmelzungen im Wundgewebe neigen. Also immer eine deutliche *Armut* an *auto-* und *heterolytischen Prozessen*.

Es ergibt sich nun die Frage: Können wir therapeutisch diese Fermentarmut lokal beseitigen? Und damit kehren wir zu unserem Thema zurück. Da wir die konstitutionelle Veranlagung nicht von Grund aus ändern können, käme es also im wesentlichen darauf hinaus, zu versuchen, proteolytische Wirkungen zu erzielen, speziell in unserem Falle im Bauchraum, um postoperative Adhäsionen oder nach deren operativer Lösung Readhäsionen zu vermeiden. Es würde sich also im wesentlichen darum handeln, durch eine *biologische Methode* das zu erreichen, was wir so häufig nach exsudatreicher, eitriger Peritonitis

konstatieren können, da wir wissen, daß es in der Hauptsache die Leukoproteasen und evtl. pepsinartig wirkende Fermente sind, die das Fibrin und junge Granulationsgewebe der Adhäsionen einschmelzen.

Seit *Curschmann*, *Wassermann* u. a. wissen wir, daß jede lokale Hyperleukocytose bis zu einem gewissen Grade parallel geht mit einer allgemeinen Hyperleukocytose. In seinen biologischen Grundsätzen der Adhäsionprophylaxe schlägt *Payr* zur Nachahmung und Steigerung des natürlichen auto- und heterolytischen Fermentabbaues des Fibrins und der Nekrosen unter anderem auch die Erzeugung einer stärkeren Hyperleukocytose des Blutes vor dem Eingriff und ihre Erhaltung während der ersten Tage nach der Operation vor. An Hand von einigen sehr anschaulichen Beobachtungen zeigt nun *Payr*, wie die mangelhaften lytischen Vorgänge bei traumatisch-bewegungsbeschränkten Gelenken erheblich beschleunigt werden durch eine interkurrente akute Cholecystitis, bzw. durch einen abnorm großen Tonsillarabsceß. Doch auch sonst wissen wir, daß autolytischer Geschwulstzerfall (Carcinom, Sarkom) oft eingeleitet bzw. verstärkt wird durch interkurrente, hochfieberhafte, mit Hyperleukocytose einhergehende Erkrankungen, z. B. *Erysipel*, und wir versuchen, dies auch nachzuahmen durch das leider nur sehr selten von einem Erysipel gefolgte intracutane Einspritzen von Erysipelkokken. Schon 1891 suchte *Fochier* durch sog. Fixationsabscesse mit Terpentin, allerdings unter einer anderen Voraussetzung, die nekrolytischen Prozesse bei der Puerperalsepsis zu beschleunigen. Alle diese Ablaufsbeschleunigungen der Fermentreaktionen haben wir uns also auf dem Umweg der allgemeinen Hyperleukocytose zu denken. *Horbaczewski* suchte Beschleunigung der mangelnden Lösung der croupösen Pneumonie durch Injektion von Pilocarpin zu erzielen und erreichte dabei Steigerung der Blutleukocytenwerte um 63%. Die *Proteinkörpertherapie* bzw. *Leukotherapie* hat uns nun aber viel intensiver wirkende Mittel beschert, z. B. Novoprotein, besonders bei intravenöser Injektion, wie sie an unserer Klinik geübt wird. Wohl könnten wir die allerdings nur flüchtige Proteinkörperwirkung durch wiederholte Injektion auf einige Tage ausdehnen, aber ob es für einen zu operierenden oder eben operierten Patienten so ganz gleichgültig ist, wenn er aus einem Schüttelfrost in den anderen fällt, dürfte doch noch zu erwägen sein. Mit der Möglichkeit des Zusammentreffens von *Operations-* und *Anaphylaxieschock* müßte jedenfalls gerechnet werden. Außerdem hat uns die Antifermentforschung gezeigt, daß der Körper in seinen *Antifermenten* ein sicheres Mittel hat, um die Leukocyten und ihre Verdauungsgelüste zu bändigen. Werden irgendwo im Körper pathologische Mengen von Leukoproteasen gebildet, dann wird vorübergehend, wie z. B. im Beginn der Lösung der croupösen Pneumonie der Antifermentgehalt des Blutes vermindert. Dieser *Absättigung* folgt aber eine *Steigerung*

auf dem Fuße, nach dem *Weigert*schen *Überregenerationsgesetz.* Es findet also im Blut *ein dauernder Kampf zwischen Ferment und Antiferment* statt, und nur dadurch kann sich der Organismus vor Selbstverdauung schützen.

Viele der früheren Versuche von Adhäsionsprophylaxen laufen letzten Endes darauf hinaus, eine *reaktive Peritonitis* zu erzielen, um auf dem Wege über die exsudative Schutzmaßregel des Peritoneums chemotaktisch Leukocyten heranzulocken und durch die peptische Kraft dieses peritonealen Exsudats das Fibrin und die Wundtrümmer aufzulösen. Die ursprünglich gegen postoperative Peritonitis von *Mikulicz* durch intraperitoneale Injektion von Natrium nucleinicum bewirkte *Resistenzerhöhung des Bauchfells* sollte gleichfalls postoperative Adhäsionen vermeiden. Alle möglichen leukotaktischen Substanzen wurden nun in die Bauchhöhle eingespritzt, aber meist kam es nur zu serofibrinösem Exsudat ohne proteolytische Eigenschaften (Aleuronat, Terpentinöl, Pyocyaneusextrakt, Kochsalzlösung, Pferdeserum bis herab zu Fäkalmassen) und dies im Gegensatz zum Erfolg bei subcutaner Anwendung dieser Mittel, wo immer Eiterung und Gewebseinschmelzung erzielt wurde. Den Grund für diese abweichenden Erfolge fanden *Müller* und *Jochmann* im bereits oben erwähnten *antitryptischen Ferment* des Exsudates. Dieses Ferment, das besonders im Blutserum kreist, hier wohl auch als Gegenspieler gegen die Proteasen der normalerweise dauernd zugrunde gehenden Leukocyten — nach *Nakanishi* kreisen im normalen Blut dauernd 3—5% tote oder absterbende polynucleäre Leukocyten, nie Lymphocyten — zu denken ist, paralysierte in der Bauchhöhle die entstehenden Leukocyten sofort, da die Geräumigkeit der Bauchhöhle eine ausgiebige Exsudatansammlung ermöglicht, während es in Subcutanabsceß infolge Gewebsspannung weggepreßt wird. Beseitigt man durch Punktion das seröse Exsudat, oder wird es resorbiert, etwa infolge Raumbeengung durch meteoristisch geblähte Därme (*Weil*), dann hört auch die antitryptische Wirkung auf, und die in den Fibrinmassen eingeschlossenen Leukocyten können ungehindert ihre proteolytischen Funktionen entfalten. So haben wir uns auch das Aufflackern bereits abgekapselter, abdomineller Eiterherde durch Einschmelzung schützender Verklebungen und Adhäsionen zu erklären. So verwandelte auch *Opie* experimentell eine serofibrinöse Pleuritis durch Abpunktion des Exsudates in eitrige Pleuritis. Nach *Opie* kommt noch dazu, daß das nicht paralysierte Leukocytenferment selbst wieder entzündungserregend wirkt.

Nachdem so die Injektion chemotaktischer Substanzen in die Bauchhöhle nicht den gewünschten Erfolg, Leukocyten in genügender Menge zu erzielen, gebracht hätte, legten wir auf Anordnung von Herrn Geheimrat *Payr* subcutane sterile Abscesse an, um uns auf diese Weise genügende Mengen von Leukoproteasen zu verschaffen.

Die Frage der *chemisch erzielten Abscesse* hat lange Zeit ausschließlich für Pathologen Interesse gehabt. Man kannte also solche pyogene Substanzen, Veratrin, Saponin, Chloroform, Terpentinöl, Cantharidenöl, Argent. nitric., metallisches Quecksilber, Zinnober, Kreolin, abgetötete Prodigiosuskulturen, Aleuronataufschwemmungen usw.

Am meisten wurde das *Terpentinöl* benutzt, und gerade betreffs seiner pyogenen Eigenschaften stellten sich die abweichendsten Resultate heraus. Erst *Grawitz* stellte fest, daß Terpentinöl je nach Art der Versuchsanordnung Eiterungen erzeugt oder nicht. Während Terpentinöl am Kaninchen nur entzündliche Schwellungen ohne Eiterungen verursacht, wirkt es beim Hund als „klassisches" eitererregendes Mittel. Auch betreffs der *Morphologie* des Terpentinöleiters bestanden lange Zeit große Meinungsverschiedenheiten. *Grawitz, de Bary, Steinhaus* u. a. fanden darin nur mononucleäre Zellen. *Janowski* wies nach, daß diese Zellen sich durch Kernzerfall nach 3—4 Tagen in polynucleäre Leukocyten umwandeln, und schließt daraus, daß *Grawitz* nur frischen Terpentinöleiter untersucht hat. Im Kokkeneiter sind dagegen von Anfang an neutrophile Leukocyten vorhanden. Diese zeitlich verschiedene Morphologie gerade des Terpentinöleiters findet eine Stütze in einer Beobachtung von *Barker*. Er fand im Terpentinölexsudat sowohl eine Leukoprotease als auch eine Lymphoprotease. Letztere verschwindet, sobald das Exsudat eine eitrige Beschaffenheit erhält. Wir müssen uns also die Lymphoprotease nach *Janowskis* Untersuchungen evtl. als das proteolytische Ferment der primär auftretenden Mononuclären vorstellen, welches vielleicht das Gewebskollagen nach Art der Bindegewebsverdauug durch das Pepsin des Magensaftes für die später auftretenden Leukoproteasen der polymorphkernigen Leukocyten vorbereitet. Außer einer weniger intensiven Färbbarkeit infolge der im Serum des chemischen Eiters noch enthaltenen und weiterhin Zerfall bewirkenden pyogenen Substanzen (z. B. Terpentinöl), bestehen nach *Janowski* weiter keine Unterschiede gegenüber den polymorphkernigen Leukocyten aus parasitärem Eiter.

Als erster hat bekanntlich *Leber* die proteolytischen Enzyme der Leukocyten durch *Verflüssigung* der *Gelatine* und *Fibrinverdauung* nachgewiesen. Von *Jochmann* und *Müller*, *Stern* und *Eppstein* stammt die interessante Beobachtung, daß nicht alle Leukocytenarten diese Fähigkeit besitzen, sondern nur die *neutrophilen* Polynucleären. Außer dem proteolytischen Ferment weisen sie nach neueren Untersuchungen auch eine Oxydase und Lipase auf, die uns aber hier nicht interessieren. Nach *Jochmann, Wiens* u. a. prüft man die Leukoproteasen auf Löffler-Serumplatten. Sie bilden daselbst nach 24-stündigem Aufenthalt im Brutschrank bei 55° mehr oder weniger tiefe Dellen. Bei Körpertemperatur verdauen sie das Löffler-Serum nicht. Man hat daraus folgerichtig

geschlossen, daß ein antitryptisches Ferment auch im Eiterserum analog wie im normalen Blutserum (s. o.) sich befindet, welches die proteolytischen Fermente paralysiert. Bei 50° wird dieses *thermolabile Antiferment* jedoch abgetötet, und die Leukoproteasen können nun ungehindert wirken. Lymphocyteneiter aus unbehandelten tuberkulösen Abscessen verdaut auf Serumplatten nicht, dagegen Eiter aus mit *Jodoformglycerin* vorbehandelten kalten Abscessen. *Heile* wies nach, daß dies bewirkt wird durch die infolge des chemotaktischen Reizes des Jodoforms angelockten Polynucleären.

Weiterhin stammt von *Jochmann* und *Müller* die *Beobachtung*, daß nur die Leukocyten des *Menschen*, der *anthropoiden Affen* und in *geringerem Maße* der *Hunde* proteolytische Fermente enthalten. Dies deckt sich völlig mit der Tatsache, daß nur Menschen, Affen und Hunde polynucleäre Leukocyten besitzen, und gibt auch die Erklärung dafür, daß hier auch Terpentinöl Abscesse macht, während beim Kaninchen infolge Fehlens von einschmelzenden Leukoproteasen statt flüssigen Eiters nur eine krümelige, breiige Verkäsung des Gewebes eintritt.

Zur Gewinnung von Leukocyten bzw. von Eiter aus polynucleären Leukocyten haben wir zahlreiche Versuche unternommen. Am nächsten lag wohl, die *Leukocyten* aus dem *Blut* zu entnehmen. Macht aber bereits das Separieren von den Erythrocyten und dem infolge seines Trypsingehaltes paralysierenden Blutplasma Schwierigkeiten, so erwachsen noch größere jedoch bei der Beschaffung größerer Mengen. *Manzini* gebraucht 30 Liter Pferdeblut, um nur 30 g Leukocytenbrei zu gewinnen. Es muß also beim Menschen schon ein sehr großer Aderlaß sein, denn alle 23 Milliarden Leukocyten, die der gesunde Mensch annähernd besitzt, hätten nach *Tschnernoruzki* nur die Größe einer normalen Schilddrüse. Aus *Milz* und *Knochenmark*, die als alleinige Blutbildungsstätte der Leukocyten noch in Frage kommen, Leukocyten zu gewinnen, ging aus naheliegenden Gründen nicht einmal im Tierversuch, viel weniger beim Menschen an. *Tschernoruzki* empfiehlt im Tierversuch die Injektion von 5%igem *Aleuronatgemenge* in die *Hundepleura*, um ein leukocytenhaltiges Pleuraexsudat zu erhalten. Abgesehen davon, daß uns dies niemals trotz genauester Befolgung der Technik gelang, ist es beim Menschen wohl kaum anwendbar. Auch der *Heile*sche Vorschlag, die allgemeine Hyperleukocytose durch Injektion von Nucleinsäure oder Aleuronataufschwemmung anzuregen und durch folgende Röntgenbestrahlung des Bauches ein Absterben der Leukocyten und dadurch Freiwerden von Fermenten in die Wege zu leiten, kommt für den Menschen nicht in Frage. *Heile* hatte mit seinem Versuch allerdings eine Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen Peritonitis ins Auge gefaßt. Nach unserer Auffassung von der Auflösung von frischen Adhäsionen durch Leukoproteasen hätte man seine Versuchsanordnung

ebenso auch zur Verdauung von peritonealen Adhäsionen anwenden können. Leukocytenwerte von 40—50 000 sanken nach *Heile* infolge intensiver Bestrahlung auf unter 1000, *Temperaturen* von 38—40° auf Kollapstemperatur. Es wies aber auch auf die Schwierigkeit der Strahlendosierung hin und hielt daher selbst einen solchen Heilplan für illusorisch, zumal überdies bei dem frappant raschem Leukocytenzerfall nicht nur schwere toxische Erscheinungen, sondern auch weitere schwere örtliche Zerstörungen an der Stelle der lokalen Einwirkung auftreten. Außerdem lähmt intensive Röntgenbestrahlung — neben anderen Darmschäden — auch die Peristaltik, ein Umstand, den wir unbedingt vermeiden müssen, da wir sie für den wichtigsten Faktor bei der mechanischen Adhäsionsprophylaxe halten und sogar durch baldige kleine Nahrungsmengen, Einläufe, Hyperämie als Steigerung der natürlichen Reparationsleistungen anzuregen versuchen (*Payr*).

Auch *Müllers* und *Jochmanns* Vorschlag, zur Erzielung größerer Leukocytenmengen Na nucl. *subcutan* und *sterile Bouillon* intraperitoneal zu injizieren, wurde von uns versucht, ohne zum gewünschten Resultat zu führen.

Am sichersten erreichten wir *Eiterbildung* immer mit dem *Terpentinölabsceß*, und zwar nur beim Hund, wie vorauszusehen. Wir injizierten je nach Größe des Tieres 1—2 ccm 20%iges Terpentinöl (4 ccm rektifizierendes Terpentinöl auf 20 ccm Olivenöl) an der Innenseite des Oberschenkels und beobachteten dabei meist ausgiebige Abscesse, die gegen 15—65 ccm Eiter ergaben, der deutlich nach Terpentinöl roch. Um ganz aseptisch zu arbeiten und eine Paralyse der Leukoproteasen durch das Antitrypsin des Blutes zu vermeiden, eröffneten wir den Absceß mit dem *Paquelin.* Aber auch, wenn wir mit der Spritze aspirierten, blieb der Eiter steril, selbst wenn wir zum zweiten Male nach Wiederfüllung des Abscesses am nächsten Tage nochmals punktierten. Oft schloß sich der Punktionskanal nicht wieder, und es bildete sich als Ausdruck der Gewebsverdauung eine Fistel. Dann konnten wir auch sicher sein, daß der Hund in kurzer Zeit den Absceß leergeleckt hatte. Man mußte überhaupt das Tier kontrollieren, da es oft den reifen Absceß aufbiß und so entleerte. Nachträgliche Absceßbehandlungen waren nie nötig, denn nach der Punktion bildete sich das Infiltrat innerhalb kurzer Zeit zurück. *Progredienz* und *Metastasierung* zeigen Terpentinölabscesse wie auch alle anderen chemischen Abscesse nie, da eine Vergrößerung der Noxe wie im Kokkenabsceß nicht möglich ist.

Erst neuerdings wurde das Terpentinöl durch *Klingmüller* in die Praxis wieder eingeführt. Er versuchte, durch eine 20—40%ige ölige Lösung und Injektion an die Beckenfascie eine Eiterung zu vermeiden, und erreichte glänzende Erfolge bei Lupus, Bartflechte, Schweißdrüsenabcessen usw. Nach den neuesten Forschungen der Reizkörpertherapie

(*R. Schmidt*, *Schittenhelm* u. a.) müssen wir wohl auch beim Terpentinöl trotz absolut fehlender Verwandtschaft mit Eiweißstoffen eine indirekte sekundäre Proteinkörpertherapie annehmen, und zwar im Sinne einer *Thrombocytolyse* durch Blutkörperchenzerfall oder Denaturierung von Organeiweiß (*Freund*). Wie bei der Proteinkörperinjektion, so kommt es auch durch Terpentinöl auf dem Gebiet der fermentartigen Wirkungen zu einer *Hyperaktivität* oder nach *Borchardt* zu einer *Leistungssteigerung auf Grund der Protoplasmaaktivierung*. *Hashinoda* und *Pick* fanden, daß besonders die autolytischen Fermente eine mächtige Anregung erfahren. Überall, wo Einschmelzung oder Abstoßung krankhafter Gewebspartien veranlaßt oder gefördert werden soll (bes. Erkrankungen mit membranösen Auflagerungen), bringen die Reizkörper günstige Wirkungen hervor. Das Gesetz der *Zweiphasigkeit* (Wellenberg-Wellental = Bipolarität) gilt wie bei vielen biologischen Reaktionen auch für die Terpentinölinjektion. Auf unmittelbar darnach einsetzende Hypoleukocytose folgt nach 6—8 Stunden eine Hyperleukocytose auf das 2—3fache.

Ein vernichtendes Urteil fällte neuerdings *Hermstein* über den Wert des Terpentins bei der Therapie der puerperalen Sepsis, wie sie besonders von *Wederhake* inauguriert wurde. *Hermstein* konnte nie eine stärkere Hyperleukocytose beobachten und führt die manchmal erzielten, allerdings immer nur geringen Erfolge auf die Wirkung des im Terpentin enthaltenen Camphers auf das Herz zurück. Da in den vorliegenden Versuchen weniger von der Allgemeinwirkung des Terpentins auf den Gesamtkörper, sondern lediglich von der lokalabsceßerregenden und als solcher allgemein anerkannten Eigenschaft Gebrauch gemacht wird, interessiert diese *Hermstein*sche Beobachtung hier weniger.

Die Wirkung des Terpentinöls ist nach *Wederhake* sehr abhängig von Art und Menge seiner Komponenten (Pinen und Terpene), von Verarbeitungsweise und Aufbewahrungsart und -dauer. Zur Absceßbereitung empfiehlt sich wohl am meisten das rektifizierte Terpentinöl, da andere lästige Nebenerscheinungen in der Hauptsache auf Verunreinigung zurückzuführen sind. Entfärbung des öligen Vehikels deutet immer auf Oxydation des darin enthaltenen Terpentinöls hin und ist zur Absceßbildung ungeeignet. Ob das *Terpichin* von *Karo* bzw. das *Tereben* von *Wederhake* zur Erzeugung von Abscessen besonders geeignet sind, möchten wir nicht behaupten, da gerade diese Mittel durch besondere Aufbereitung (Chininzusatz usw.) Eiterungen, die wir gerade beabsichtigen, vermeiden sollen. Mit 1—2 ccm 20%igem Terpentinöl in Ol. oliv. oder nach *Heinz* in physischer NaCl-Lösung erzielten wir bei Hunden, sofern sie nicht zu jung oder zu alt waren, immer Abscesse, nach 2—4 Tagen. Daß beim Menschen so widersprechende Ergebnisse, besonders bei beabsichtigter Anlegung eines Fixationsabcesses, bestehen, muß wohl auf die Konzentration bzw. Menge des injizierten Terpentinöls zurückgeführt werden. *Payr* benutzte stets Ol. terebinth. purum

2—4 ccm und erreichte damit immer Absceßbildung bis zu 250 ccm. Allgemein bleibt man meist weit unter der Dosis des Tierversuches. Im Verhältnis zum Körpergewicht müßten wir mindestens 12 ccm injizieren. Die *Konzentration* des Olivenöl-Terpentinöl-Gemisches zu erhöhen, bedeutet nach *Binz* eine Vernichtung seines chemotaktischen Reizes und soll statt zur Leukocytenauswanderung zur *Austrocknung des Gewebes führen.*

Terpentinöl ist nach *Grawitz, Leber, Bardenhauer, Heinz* u. a. ein *Zellgift* infolge seiner nekrotisierenden Wirkung. Nach den Versuchen von *Heinz* mit Terpentinöl, gelöst in 10facher Menge physiologischer Kochsalzlösung, macht jeder Tropfen der Emulsion auf serösen Häuten eine kleine Eiterpustel, mit allerdings nur ganz umschriebener nekrotischer Serosaschädigung. Tiefere Teile des subserösen Gewebes werden dabei nicht verändert. Eine einfache Auswanderung der Leukocyten ins freie Peritoneum oder in die Pleura findet bei dieser Versuchsanordnung nicht statt. Die Serosa ist bis auf kleinste Eiterpünktchen völlig glatt und spiegelnd. Erhöht man die Konzentration der Terpentinölemulsion oder deren Mengen, so bildet sich z. B. in der Kaninchenpleura nach *Heinz* ein großer Eiterklumpen, aber was das Wichtigste ist, ohne die geringste Spur von Fibringehalt. Dies deckt sich auch mit der Feststellung, daß sich bei jedem eitrigen Exsudat an den Stellen stärkster Eiterung kein Fibrin vorfindet, und gibt auch gleichzeitig eine Erklärung für einige Beobachtungen aus der chirurgischen Praxis. Seit *Kardulis* Untersuchungen wissen wir, daß sich beim tropischen Leberabsceß nur äußerst selten Adhäsionen zwischen der Leberoberfläche und dem parietalen Peritoneum vorfinden, so daß man gezwungen ist, einer Absceßeröffnung eine vorherige Absteppung des Operationsgebietes gegen die übrige Bauchhöhle vorauszuschicken. Ähnliches Fehlen einer adhäsiven Pleuritis beobachtet man bekanntlich auch beim Lungenabceß. Diese mangelnde Verklebungstendenz muß wohl aus oben erwähnter Fibrinarmut in und um Herde starker Eiterung erklärt werden. Weiterhin ist bekannt, daß nach der Eröffnung des Leber- bzw. Lungenabscesses der ausfließende Eiter die künstlich angelegten Verklebungen durch seine proteolytischen Eigenschaften zuweilen wieder löst.

Eine reine *Chemotaxis* ohne jede Serosaschädigung, etwa durch Ausschaltung der nekrotisierenden Wirkung des Terpentinöls bei weiterer Verdünnung mit Kochsalzlösung, konnte *Heinz* nicht erzielen. Auch die von *Buchner* als rein spezifisch-chemotaktisch angegebenen Mittel: Protein aus Pyocyaneus-Kultur oder Aleuronataufschwemmung (Glutein-Casein) wirken sämtlich erst, nachdem sie die Serosa in einen entzündlichen Zustand versetzt haben, und so kommt *Heinz* zu dem Schluß, daß reine Chemotaxis an gefäßhaltigem Gewebe stets mit den übrigen Erscheinungen der Entzündung verknüpft ist.

Bei *subcutaner Einspritzung* von Terpentinöl fand *Bardenhauer* unmittelbar nach der Injektion eine große Gewebsnekrose. Nach 8—10 Stunden waren nur noch die Bindegewebsfibrillen zu sehen. Nach dieser Zeit begannen auch schon im entzündlichen Ödem der Nachbarschaft dichte Leukocytenscharen sich einzustellen als Ausdruck der Demarkation. In der nekrotischen Gewebszone setzt alsbald ein rascher Leukocytenzerfall ein, da das Terpentinöl die zu weit vordringenden Leukocyten abtötet. Ihre Funktion, Zerfallsmaterial abzutransportieren, wird dann von den inzwischen herangewachsenen widerstandsfähigeren Granulationszellen übernommen.

Unser von *Payr* vorgestecktes Ziel ging nun dahin, aus dem gewonnenen Terpentineiter die *wirksamen proteolytischen Fermente zu isolieren*, um mit einem solchen *Adhäsionsserum* weitere Experimente zur Verhütung von Adhäsionen zu machen. Schon die ersten Forscher (*Opie, Barker, Jochmann* und *Lockemann*) beschäftigten sich mit der *Herstellung* der *isolierten Leukoproteasen.* Viele Methoden wurden angegeben und sollen gute verdauende Resultate ergeben haben. Aber der Umstand, daß trotz der großen klinischen Bedeutung dieser Fermente die Untersuchungen über die Leukoprotease seit 1910 völlig geruht haben, zeigt, daß durchweg befriedigende Resultate nicht erzielt wurden. Daß einzelne Forscher negative Resultate erzielten, da sie von Kaninchen- und Meerschweincheneiter ausgingen, erscheint uns heute nicht mehr verwunderlich, da wir wissen, daß nur Hunde und Affen außer dem Menschen über polymorphkernige Leukocyten verfügen.

Jeder Eiter besteht aus *Eiterserum* und *Eiterkörperchen.* Ersteres hemmt sehr oft durch seinen Antifermentgehalt die Tätigkeit der Leukoproteasen. Es galt daher, beide zu trennen. Einfaches Stehenlassen und Dekantieren wie bei der Leukocytengewinnung aus Blut (*Manzini*) genügt nicht, wie wir uns überzeugen konnten. Mikroskopisch konnten wir feststellen, daß je nachdem, ob wir zeitig oder spät nach dem Auftreten der Fluktuation punktierten, wir sehr gute erhaltene Eiterkörperchen erhielten oder bereits stark zerfallene. Immer zerfällt zuerst das Zellprotoplasma. Der Kern widersteht außerordentlich lange der Autolyse. Nach neueren Erfahrungen müssen wir uns aber gerade das Protoplasma und besonders seine *Granula* als Sitz der Fermente vorstellen. Es geht aber bei der Autolyse in Lösung über und bewirkt, daß sich überhaupt keine Schichtung in Eiterkörperchen und Serum einstellt. Dies durch *Zentrifugieren* zu erreichen, mißlang uns anfänglich beim Terpentineiter gleichfalls, würde auch zu einem Fermentverlust an Serum geführt haben. Nur bei ausnahmsweise flüssigem Eiter, wie wir ihn besonders von einem kräftigen, ausgewachsenen Hund nach Injektion von Ol. terebinth. purum erzielten, gelang diese Art der Sedimentierung. Hier konnten wir aber feststellen, daß das ziemlich klare

Serum gut das Löffler-Serum verdaute, und wir mußten mit *Jochmann* und *Gerhartz* annehmen, daß entweder sein Antiferment durch die im Überfluß vorhandene Leukoprotease abgesättigt oder im durch Terpentinöl denaturierten Serum vernichtet wurde. In letzter Zeit gelang es schließlich doch noch, eine Sedimentierung der Eiterzellen vom Eiterserum zu erzielen. Ausgehend von der Annahme, daß das injizierte Terpentin-Olivenölgemisch dem Terpentineiter den Charakter einer öligen Emulsion verleihe und damit die Sedimentierung der Eiterkörperchen verhindere, wurde Terpentinöl-pur (*Payr*) eingespritzt, und zwar als wäßrige Emulsion in physiologischer Kochsalzlösung, wie sie bereits *Heinz* zu seinen Versuchen über Chemotaxis verwendet hatte. Der auf diese Weise erzielte Eiter gestattete mit Leichtigkeit eine Trennung der Eiterbestandteile durch Zentrifugieren.

Die von manchen Forschern vorgeschlagene *Ausfällung* der Eiterkörperchen mit Kochsalzlösung führte nicht zum Ziel, da sich der gesamte Eiter trotz schnellen Zentrifugierens sofort in eine zähe, schleimige Masse verwandelt, bewirkt durch Quellung des wasserunlöslichen Haupteiweißbestandteiles der Eiterkörperchen, des Nucleoproteids (= hyaline Substanz — *Rovida*). Besser, aber immer noch unvorteilhaft wegen Fermentverlusts an die Waschflüssigkeit erwies sich 10%ige, kalt gesättigte Glaubersalzlösung (*Miescher*).

Zur Fermentdarstellung bedienten wir uns auch einer Methode, wie sie besonders von *Jochmann* und *Lockemann* für die Leukoprotease vorgeschlagen wurde. Diese Methode ist aufgebaut auf der Erfahrung der großen Adsorption der Fermente an poröse Körper, wenn diese in kleinem Raum große Oberflächen darbieten (Fibrin, Eiweißcoagula, Kohle, Kaolin u. a.) Zuvor mußten jedoch die Fermente aus den Zellen freigemacht werden. Nach *Nakanishi* finden sich im eitrigen Aleuronatexsudat 60—80% lebende Leukocyten, nach 2 Wochen, ja sogar nach 4 Wochen immer noch spärlich lebende Eiterkörperchen. Um nun das in diesen zum Teil noch lebenden Zellen enthaltene Ferment zu erhalten, muß der Eiter durch 24stündigen Aufenthalt im Brutschrank bei 55° autolysiert werden. Das Sprengen der Zellen durch *wiederholtes Gefrieren und Auftauen* wurde von uns wegen seiner Unsicherheit wieder verlassen. Man kann jedenfalls zur Isolierung der Fermente die verschiedensten Wege einschlagen, kann die Zelle zurückdrücken, mit Quarzsand zerreiben usw., nur muß man die kolloidale Integrität respektieren. Andernfalls erlischt sofort jede Fermenttätigkeit. Nach dem Vorschlag von *Jochmann* und *Lockemann* wurden nun sämtliche Eiweißstoffe durch Alkoholäther ausgefällt, wobei alle Fermente mit in den Niederschlag gerissen wurden. Letztere wurden mit einem Glycerinwassergemisch innig verrieben, getrocknet, seine Lösung mit Alkohol wieder ausgefällt, im Vakuum wieder getrocknet usw. Schließlich

resultierte ein Pulver, das die Leukoprotease in ziemlich reinem Zustande enthielt, ziemlich haltbar sein und das mit Wasser aufgelöst jederzeit maximale Verdauungskraft entfalten können sollte. Man sieht, ein ziemlich kompliziertes Verfahren, welches mindestens 4 Tage in Anspruch nimmt und kolloidchemisch geschultes Laboratoriumspersonal voraussetzt. Doch noch andere Umstände lassen diese Fermentpulverherstellung weniger günstig erscheinen. Je weiter die Reinigung des Fermentes getrieben wird, desto größer ist auch die Einbuße an Ferment. Weiterhin, und das ist wohl der springende Punkt für den Chirurgen, der das Präparat in der Bauchhöhle anwenden will, ist die Frage der Sterilität, die natürlich bei der komplizierten Herstellung leiden muß. Solange das Präparat bei 55° im Brutschrank steht, so lange ist auch eine Verunreinigung durch Bakterien, höchstens einige seltene und dann auch leicht erkennbare thermophile Formen, nicht zu befürchten, da andere Bakterien bei dieser Temperatur nicht gedeihen können. Für die übrige Zeit konnten wir eines Desinficiens nicht entbehren. Wohl kennen wir einige Desinficienzien, die dem Trypsin und auch dem diesem sehr nahestehenden Leukocytenferment ungefährlich sind; aber jedes Desinficiens übt auf das Peritoneum einen unerwünschten Reiz aus. Vielleicht würde für dieses Fermentpulver eine Endsterilisation, wie es bei dem Pepsin von *Payr* durch fraktionierte Sterilisation erreicht wird, genügen. Eine fabrikmäßige Herstellung des Leukoproteasenpräparates etwa nach Art des entgegengesetzt wirkenden Leukocytenantiferments, dem *Leukofermantin* von *Wiens*, dürften sich erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Es kommen nur Mensch, Hund und Affe als Lieferanten in Frage. Der Hund hat nur eine relativ schwache Leukoprotease, würde also praktisch so ziemlich ausscheiden. Vielleicht ließe sich die Stärke der Leukoprotease beim Hund durch wiederholte leukocytoseanregende Injektionen künstlich heraufsetzen, wie ja auch *Wiens* den normalerweise geringen Fermentgehalt des Tieres durch systematische Immunisierung mit Pankreas-Trypsin erhöhte. Bliebe also nur noch der Mensch als Lieferant. Entsprechend dem Gehalt an polymorphkernigen Leukocyten käme hier eine Bereitung aus Knochenmark und Milz in Frage und besonders die leukämisch erkrankte Milz oder Leukämikerblut (*Erben*, *Schum*, *Jochmann*). Abgesehen von der dabei möglichen Krankheitsübertragung (gelöste Toxine u. a.) scheitert diese Herstellung an der geringen Zugänglichkeit dieser Ausgangsmaterialien.

Bliebe also nur noch der künstlich erzeugte sterile Absceß durch Terpentinöl, und zwar am besten am Patienten selbst. Kokkeneiter wäre wohl noch besser geignet, da seine proteolytischen Fermente noch stärker als im aseptischen Eiter sind und noch in einer Verdünnung von 1 zu 760 deutliche Dellenbildung auf Serumplatten ergeben. Ob

die stärkere proteolytische Wirkung des Bakterieneiters allein durch das Plus an Bakterienendoproteasen bedingt ist, oder ob nicht doch noch ein Unterschied in der Fermenttätigkeit zwischen bakteriell-bedingten und chemisch-aseptisch angelockten Leukocyten besteht, wie *Payr* annimmt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben. Verschiedene Beobachtungen sprechen dafür. Haben wir doch bereits einen starken Unterschied in der proteolytischen Wirkung der Leukocyten beim Mensch und Hund erwähnt. Auf Grund von negativen Erfolgen bei der Sepsistherapie mit Terpentin nach *Wederhake* gelangt *Hermstein* schließlich zur Ansicht, daß eine Terpentinleukocytose nicht Baktericidie bewirkt, sondern daß nur die Leukocytose sich als wirksam erweist, die durch die Entzündung selbst bewirkt wird. Aus leicht erklärlichen Gründen ist diese Verwendung von Kokkeneiter völlig undenkbar, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, künstliche Abscesse durch Vaccination mit Eiterkokken zu erzielen (*Makai*).

Unsere *experimentellen Untersuchungen* über biologische Adhäsionsprophylaxe wurden fast ausschließlich an Hunden ausgeführt. Nur vereinzelt wurden Kaninchen zu Kontrollzwecken herangezogen, besonders um die verschiedenen Reaktionen bei Tieren mit und ohne Leukoprotease zu zeigen, und um evtl. Toxizität zu erkennen, da das Kaninchen das empfindlichste Peritoneum besitzt. So zahlreiche Tiererexperimente wie frühere Adhäsionsforscher (*Graser* z. B. über 100 Tiere) vorzunehmen, war uns in der jetzigen Zeit naturgemäß unmöglich.

Zuvor aber einige Worte über die Tierversuche im allgemeinen. Daß alle *Tierexperimente* nur einen bedingten Wert haben, ist zur Genüge bekannt, ebenso, daß manche Fragen, gerade was das Peritoneum (Spülung z. B.) anbetrifft, überhaupt nicht gelöst werden können (*Nötzel, Iselin*). Es besteht eben hinsichtlich des Verhaltens des Bauchfelles ein prinzipieller Unterschied, der die oft unerklärlichen Widersprüche und die Versager im Tierversuch erklärt. Wenn *Hirschel* aus diesem Grunde aber überhaupt jeden Tierversuch ablehnt, so dürfte dies wohl weit über das Ziel hinausgeschossen sein. Nach *Kuhn* sucht das menschliche Peritoneum abzugrenzen, stabil zu machen und zu lokalisieren; das Tier dagegen setzt mehr den ganzen Organismus zur Überwindung einer örtlichen Schädlichkeit ein mit allen seinen Schutzvorrichtungen. Seine peritoneale Resorption ist ad maximum ausgebildet. Wollen wir also den Einfluß einer intraabdominellen Applikation auf den Gesamtorganismus prüfen, so vermag uns das Tierexperiment zu unterstützen. Andererseits stößt aber gerade die Anlage künstlicher Adhäsionen auf Grund der vermehrten Resorption auf Schwierigkeiten und daher die vielen Unstimmigkeiten auf diesem Gebiet. Daß in der Bauchhöhle von Hund und Kaninchen, besonders in der Ileocöcalgegend normalerweise bereits vorhandene zarte, leicht

lösbare Verwachsungen als positive Erfolge adhäsionserzeugender Maßnahmen irrtümlicherweise gebucht werden können, sei nur erwähnt. Konstitutionell bedingte Schwächen spielen beim Tier nur eine ganz untergeordnete Rolle. Das Tier ist eben weniger patholog-physiologisch als der Mensch. Die Zeit der postoperativen Schonung. die gerade für die Zeit der Adhäsionsbildung eine große Rolle spielt, ist beim Tier bedeutend kürzer als beim Menschen. Schneller als dieser kehrt das Tier zu normal anregender Kost, zu normaler Körperhaltung und Bewegung zurück. Es werden daher beim Tier kräftiger wirkende Mittel nötig sein, um diese schnelle Rückkehr zu physiologischer Funktion zu vermeiden. Sicher tritt auch der physiologische Abbau von Adhäsionen beim Tier schneller ein und wird dann bei zu später Relaparotomie das Fehlen von Adhäsionen natürlich gern als Folge eines adhäsionsprophylaktischen Versuches gedeutet.

Zum *Anlegen von Adhäsionen* hat sich uns am besten das metallische pulverisierte *Magnesium* erwiesen, wie es von *Payr* zur Stichelung von Hämangiomen 1901 eingeführt und auch später zur *Anlegung* von *Adhäsionen* benutzt wurde. Wegen der Stärke des peritonealen Reizes infolge Reduktion des Gewebswassers genügt schon ein ganz leichtes Einpudern. Zu großer Gasentwicklung kam es bei diesen geringen Dosen nicht. Allgemein anerkannt und deshalb auch von uns häufig benutzt wurde zur Adhäsionserzeugung das *Jod* in Form der Lugollösung. *Heinz* zeigte, daß Jod im Gegensatz zu Terpentinöl mehr in die Tiefe wirkt und ausgesprochener Anreger der Fibrinabscheidung und daher auch der Adhäsionen ist. Alkoholische Jodtinktur benutzten wir wegen Addition der Alkoholwirkung nicht mehr, nachdem wir bereits nach Betupfen des Coecums und der untersten Ileumschlinge eine Darminvagination bei einem jungen Hund beobachtet hatten. Es wurden insgesamt 8 Hunde und 4 Kaninchen operiert. In der ersten Sitzung wurde in der Medianlinie laparotomiert und auf vorher beschriebene Weise Adhäsionen angelegt. Der besseren Orientierung wegen wurde die Ileocöcalgegend dazu benutzt. Durchschnittlich nach 5—10 Tagen wurde relaparotomiert. Es fand sich immer das Netz mit Coecum und Appendix verklumpt und ein umschriebenes, plastisches Exsudat. Die Verwachsungen erstreckten sich aber auch regelmäßig auf die Innenseite der Bauchwand. Eine besondere Bevorzugung der medianen Laparotomiewunde zur Adhäsionsbildung gegenüber anderen Schnittführungen, wie sie manche Chirurgen für den Menschen angeben, konnten wir nicht konstatieren. Unter strengsten Kautelen wurden die Adhäsionen gelöst, was beim Hund immer ohne Verletzung der Darmwand geschehen konnte, bei einem Kaninchen aber wegen der außerordentlichen Zartheit des stark flächenhaft verwachsenen, sehr stark geblähten Coecums zur Eröffnung desselben führte. Nach

völliger Lösung der Adhäsionen, die meistens scharf erfolgen mußte, wurden die befreiten Darmabschnitte mit dem Terpentinöl betupft, zuweilen, um auf Toxizität zu prüfen, 2—3 ccm Eiter in die freie Bauchhöhle eingebracht. Um eine evtl. Einwirkung auf unveränderte Adhäsionen zu beobachten, wurde in 2 Fällen von der Lösung der Adhäsionen Abstand genommen und nur Terpentinöleiter ins Peritoneum gegeben.

Der dazu benutzte Eiter wurde nach der oben beschriebenen Methode gewonnen, auf Sterilität und verdauende Kraft auf Löffler-Serum-Platten und Carminfibrin geprüft und dann der Autolyse für mindestens 24 Stunden im Brutschrank bei 55° überlassen. Nach dieser Zeit war der Eiter von der ursprünglich hellbräunlichen Farbe zu einer mehr graugrünlichen übergegangenen, war dünnflüssiger geworden und der ursprünglich deutliche Terpentingeruch fast völlig geschwunden. Mikroskopisch wurde der Fortschritt des Zerfalls der polymorphkernigen Leukocyten und das mit der Länge der Zeit fortschreitende Auftreten von Eiweißspaltprodukten (Leucin, Tyrosin, Tryptophan) kontrolliert bzw. durch die *Millon*sche und Biuret-Probe festgestellt.

Nach der Behandlung mit Terpentinöleiter zeigten die Tiere keine *Symptome*, die auf eine *Intoxikation* durch den Eiter bzw. das darin noch in Spuren vorhandene Terpentinöl hätte schließen lassen; wurde doch selbst die Injektion von einem Teil 20%igen Terpentinöl und 5 Teilen physiologischer Kochsalzlösung vom Kaninchen reaktionslos vertragen und bei der Laparotomie nach 3 Tagen nicht die Spur von akuter Entzündung oder frischer Adhäsion gefunden. Am 2.—3. Tage liefen die Tiere noch etwas gedrückt umher, aber nicht stärker als nach jeder anderen Laparotomie. In den folgenden Tagen erinnerte kaum noch etwas an die vorhergegangene Operation. Auch die Freßlust hatte sich völlig wieder eingestellt. Einen Exitus erlebten wir nicht, mit Ausnahme des oben erwähnten sehr jungen Hundes, der aber durch eine Darminvagination, die operativ noch gelöst werden konnte, eintrat. Selbst das Kaninchen, bei welchem zweimal bei Lösung der Adhäsion das Darmlumen unbeabsichtigt eröffnet wurde, blieb am Leben. Nahtdehiszenzen blieben aus. Allerdings hatten wir eine Benetzung der Bauchwand mit Terpentinöleiter nach Möglichkeit vermieden, da wir von den Fisteln nach Terpentinölabsceßpunktionen her die *verdauende Kraft des Eiters* kannten.

Die zweite Relaparotomie zur Untersuchung auf Adhäsionen wurde nach verschieden langer Zeit vorgenommen. Sie schwankte zwischen 2—6 Wochen. Jedenfalls war in keinem Falle die Zeit verstrichen, die man für den physiologischen Abbau von Adhäsionen verlangen muß.

Das *Ergebnis* in bezug auf das Vorhandensein von Adhäsionen entsprach unserer Erwartung. Wenn wir auch zuweilen kein absolutes

Freisein der Bauchhöhle von Verwachsungen konstatieren konnten, so haben wir doch in keinem Falle, wo wir operativ die Verwachsungen gelöst hatten, solche ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen wiedergefunden, wie sie den Hauptbefund bei der ersten Relaparotomie bildeten. Was wir vorfanden, waren lediglich zarte Netzadhäsionen, 2 mal an der Bauchwand und 1 mal am Retroperitoneum. Der Hund, bei welchem wir letztere Adhäsion feststellen konnten, wurde im Anschluß an die 2. Relaparotomie einer langdauernden anderweitigen Operation (Pankreasexstirpation) unterzogen, wobei der Dünndarm ca. $^1/_2$ Stunde lange eventriert werden mußte. Die nach 14 Tagen wieder vorgenommene Relaparotomie ergab eine völlige, adhäsive Verklebung des ganzen Dünndarmes infolge der austrocknenden Serosaschädigung durch die Eventration.

Die Adhäsionen an der Bauchwand glauben wir, zum Teil wenigstens, auf die Wirkung eines Terpentinöleitermaterials zurückführen zu müssen, wie wir ihn später von der Anwendung in der Bauchhöhle als ungeeignet ausschlossen. Es handelte sich um Eiter von einem älteren Hunde, der bereits bei der Punktion eine zähe, fadenziehende, gallertartige Konsistenz aufwies und diese auch nach Autolyse im Brutschrank nicht verlor. Wir müssen wohl annehmen, daß er besonders wenig Leukocyten bzw. deren Zerfallsprodukte enthielt und im wesentlichen aus den eigentümlichen Eiweißstoffen bestand, die wir als gequollenes Nucleoproteid bereits kennen gelernt haben. Auch hatten wir in der Absicht, eine Adhäsion des Darmes an der Laparotomiewunde sicher zu vermeiden, einen großen Flanschen dieser zähen Masse zwischen Darm und vordere Bauchwand eingelagert.

Völlig negative Resultate erhielten wir nur, wenn wir den Eiter in die Bauchhöhle gegeben hatten, ohne vorher die Adhäsion gelöst zu haben. Nach dem, was wir oben über die Resistenz nichtdenaturierten Eiweißes und insbesonders den Widerstand des kollagenen Gewebes gegen fermentative Prozesse gesagt haben, mußten wir uns das eigentlich schon voraussagen. Die nötige Denaturierung bzw. posttraumatische Quellung des Kollagens wird eben erst durch das Trauma der Adhäsionslösung und die dabei geschaffenen Wundtrümmer geschaffen.

Bei einem Hunde wurde durch Jodbetupfung die Entstehung von Adhäsionen vorbereitet und unmittelbar darauf Terpentinöleiter auf die geschädigte Serosa und ins freie Peritoneum gegeben. Bei der Relaparotomie nach 11 Wochen fanden sich keine Adhäsionen an der Bauchwunde, jedoch ausgedehnte, flächenhafte und strangförmige, hyaline Adhäsionen an den Darmschlingen, aber nur in dem Umfange, als ihre Serosa durch Jod geschädigt worden war. Wir müssen also annehmen, daß die Leukoproteasen durch die unmittelbar vorangegangene Jodierung vernichtet worden waren. Zwischen Bauchwand und Darm, wo sich eine

größere Eitermenge als zwischen den geblähten Darmschlingen hatte ansammeln können, war es nicht zu Verwachsungen gekommen.

Brachten wir jedoch den Terpentinöleiter nach Lösung früher angelegter Adhäsionen zwischen die Mesenterialabschnitte zweier Dünndarmschlingen, so fanden sich bei der folgenden Laparotomie keine Readhäsionen.

Daß es sich bei solchen Befunden nicht um eine ausschließlich physiologische Rückbildung von Adhäsionen gehandelt haben kann, geht aus der Tatsache hervor, daß wir Adhäsionen nach Magnesium- bzw. Lugolverwendung noch nach 10 Wochen vorfanden, und zwar vom Aussehen der typischen Dauerformen.

Wie haben wir uns nun die *Fermentwirkung der eingeführten Leukoproteasen* zu erklären? Wir können wohl nicht annehmen, daß die mit dem Eiter ins Peritoneum gebrachten Leukoproteasen ausreichen, um die lytischen Vorgänge allein zu bewältigen. Wir wissen, daß beim Zerfall von Protoplasma, bewirkt durch chemisch-entzündungserregende Stoffe (Terpentinöl z. B.), Produkte entstehen, wie bei der fermentativen Autolyse toter Organe (*Salkowski*, *Meyer-Gottlieb*). Diese Zerfallsprodukte wirken aller Erfahrung nach hochgradig entzündungserregend, d. h. sie bewirken die dazu erforderliche Alteration der Gefäße und die chemotaktische Ansammlung von Leukocyten. Dies deckt sich auch mit der Tatsache, daß man nach parenteraler Injektion von Eiweißstoffen beim Hunde eine Bildung proteolytischer Fermente (Schutzfermente von *Heilner* und *Abderhalden*) beobachtet.

Wir müssen wohl annehmen, daß es in der Bauchhöhle zu einem gewissen *Circulus* nach der Leukoproteaseneinbringung kommt. Die durch das Laparotomietrauma und durch die bei der Lösung der Adhäsionen entstehenden Gewebstrümmer, die im Eiter eingeführten Eiweißstoffe und evtl. ihren Gehalt an Terpentinöl bewirkte Stoffwechselsteigerung führt zu einer *Steigerung* der *physikochemischen Konstanzwerte*. Diese bewirkt wiederum *Zellzerfall* (Leukocyten, Wanderzellen, Bildungszellen des Adhäsionsgewebes) und Freiwerden neuer Fermentmengen und damit *erneute Schürung* des *Stoffwechselbrandes*. Einen solchen Circulus nimmt *Schade* bei jeder Entzündung an, nur daß es sich hier infolge des Mitwirkens von Endoproteasen und Toxinen der Bakterien um einen *Circulus vitiosus* handelt. Unter physikochemischen Konstanzwerten versteht dabei *Schade* alle Faktoren, die die kolloidale Integrität der Zelle garantieren (osmotischer Druck, Temperatur, Ionenzusammensetzung des Milieus usw.). Alle diese Faktoren werden naturgemäß im Kampf des Organismus gegen belebte Mikroorganismen und ihre unheimlichen Toxine viel nachhaltiger beeinträchtigt als durch sterile, fermentativ bedingte Zellzerfallsprodukte. Wir sehen diesen Unterschied am deutlichsten im Verhalten von bakteriellen Kokken-

abscessen gegenüber chemisch bedingten oder auch steril befundenen, ursprünglichen Kokkenabscessen, z. B. Douglasabscessen. Überdies müssen wir wohl annehmen, daß die lytischen Vorgänge ihr Ende erreichen, sobald die Schlacken (Wundtrümmer, Fibrin usw.) beseitigt sind und die oben erwähnte natürliche Resistenz der lebenden, ungeschädigten Zellen zum Vorschein kommt.

Weiterhin müssen wir noch zweier Fragen gedenken.

Da ist vor allem die Unzulänglichkeit unserer *Verdauungsversuche* im *Reagensglas*. Ihre Resultate sind bekanntlich nicht ohne weiteres auf die natürliche Verdauung, wie sie im Magendarmtraktus, in den Organen, im Exsudat usw. stattfindet, zu übertragen. Hier wird der Verdauungssaft immer weiter und auch in veränderter Qualität abgesondert bzw. gebildet, je nach dem vorhandenen Bedürfnis. Die Verdauungsprodukte werden sofort nach Entstehung durch Resorption weggeführt bzw. ihrer evtl. Giftigkeit durch weiteren Abbau oder Synthese beraubt. Anders dagegen im Reagensglas. Der verdauende Saft ist, wie auch das zu verdauende Substrat, ein für allemal an ein bestimmtes Quantum gebunden. Die entstehenden Stoffwechselprodukte häufen sich im Verdauungsgemisch an und bewirken eine Veränderung des Milieus, die den Ablauf der Fermentwirkung beeinträchtigt. Jedenfalls wissen wir durch *Northrop*, daß das Trypsin und damit auch das ihm nahestehende Leukocytenferment durch die eignen Stoffwechselprodukte zum großen Teil unwirksam gemacht werden.

Unsere Eitereinbringung in die Bauchhöhle nähert sich also vielmehr dem Vorgang bei der natürlichen Verdauung als einem Reagensglasversuch. Wir müssen wohl annehmen, daß die im Eiter enthaltene Leukoproteasenwirkung vom Organismus durch weiteren Zerfall von herangelockten Leukocyten fortgeführt wird und die etwa hemmenden Zerfallsprodukte entgiftet werden. Letzterer Umstand klärt auch die Frage einer evtl. *Giftigkeit* des Eiters. Da wir im Tierversuch nie Erscheinungen der Art bemerkten, die auf eine Peptonvergiftung nach Art der Anaphylaxie schließen lassen konnten, müssen wir wohl auch im Peritoneum eine Art *Giftbindung* oder *-zerstörung* annehmen. Überdies sollen nach *Oppenheimer* Peptone auch nur von der Blutbahn aus toxisch wirken.

Nach allem können wir wohl sagen, daß wir in der Leukoproteasenbehandlung eine *rein biologische Methode der Adhäsionsprophylaxe* vor uns haben. Sie ist nicht neu, denn gar manche „*sog. Resistenzerhöhung des Peritoneums*“ fußt letzten Endes auf ihr. Der Tierversuch hat unsere Erwartungen erfüllt und seine Unschädlichkeit gezeigt. Am Menschen haben wir es noch nicht angewendet. Daß es natürlich bei jedem Bauchchirurgen ein geheimes Grauen verursacht, in die Bauchhöhle Eiter und, sei es auch nur aseptischer Eiter vom

Patienten selbst, einzubringen, erscheint nur zu naheliegend, und doch sind wir gerade in den letzten Jahren dazu übergegangen, alles nur mögliche dem Organismus einzuverleiben. Mit der Autoserotherapie (*Breton, Landouzy, Gilbert*) bekam die Auffassung von der Schädlichkeit der Einverleibung von Mikroorganismen in den Körper den ersten Stoß. Der Beobachtung aus der Praxis, daß von Punktionsstichkanälen hochvirulenter Kokkenabscesse nur selten progediente Entzündungen ausgehen, folgte die Feststellung von *Rost*, daß Bakterien und ihre Toxine durch die fermentiven Einflüsse der Zellen des subcutanen Bindegewebes rasch beseitigt werden. *Makai* ging in der *Autovaccinebehandlung entzündlicher Prozesse* sogar so weit, nativen, gänzlich unbehandelten Eiter heißer Abscesse zu injizieren, ohne dabei kaum eine Reaktion an der Einstichstelle zu beobachten, vorausgesetzt, daß der Eiter gleichmäßig flüssig war und der Eiterherd keine noch nicht gänzlich gelösten Nekrosen enthielt. *Makai* hoffte, dadurch eine Steigerung des Antifermentgehaltes des Blutes zu erzielen, dasselbe, was bereits früher *Jochmann* und *Kantorowicz* durch subcutane Injektion von Leukocytenferment, *Bergmann* und *Bamberger* von Trypsin zu erreichen suchten.

Jochmann und *Bätzner* wandten schließlich statt des Leukocytenfermentes Trypsinlösung an, die ersterem fast völlig identisch sei, nur stärker wirke. Obgleich *Bätzner*, ohne lokale oder allgemeine Schäden zu beobachten, Trypsin in die Bauchhöhle gab, hat er doch seine Versuche nicht auf die Adhäsionsprophylaxe ausgedehnt. Er wies selbst darauf hin, daß das Trypsin durch Anregung des Granulationsgewebes einen bindegewebsbildenden Reiz auf die Umgebung ausübt. So vorteilhaft dies für die Ausheilung mit Trypsin behandelter, kalter Abscesse sein mag, so wenig erwünscht dürfte dies bei der Adhäsionsprophylaxe sein. Übrigens wies *Payr* experimentell nach, daß das Trypsin die Capillarwände schädigt.

Trotz weitgehender Verwandschaft mit dem Trypsin, glaube ich doch, daß das Leukocytenferment im Terpentinöleiter wesentlich anders in der Bauchhöhle wirkt. Sicher ist jedenfalls, daß es bedeutend milder wirkt, keine Gefäßschäden macht, keinen Bindegewebsanreiz setzt, sondern sich rein auf die Lösung und Einschmelzung von Fibrin und Schlacken beschränkt. Daß es auch nicht Darmnähte angreift, da sich wahrscheinlich die mikroskopisch dünne Fibrinschicht zwischen den aneinandergenähten Serosablättern der fermentativen Lyse entzieht, konnten wir in einigen Tierversuchen nachweisen. Es ähnelt in seiner Wirkung sehr der *Pregl-Pepsinlösung*, wie sie von *Payr* außer zur Narbenerweichung in schwacher Konzentration auch zur Prophylaxe gegen Readhäsionen in die Bauchchirurgie eingeführt wurde und mit gutem Erfolge an der Leipziger Klinik benutzt wird. Da Pepsin und Leuko-

cytenferment grundsätzlich gleichsinnig wirkende Präparate sind, wurden unsere Versuche auch auf die *Pregl-Pepsinlösung* (*Payr*) ausgedehnt.

Es wurden wie bei oben erwähnter Versuchsanordnung Adhäsionen bei Hunden angelegt, bei der 1. Relaparatomie die Verwachsungen operativ gelöst und die wunden Serosaflächen ausgiebig mit einer Lösung von 1 bzw. 2 ccm 1%igem Pregl-Pepsingemisch in 100 ccm physiologischer Kochsalzlösung betupft. Es wurden so bei den ersten Versuchen ca. 5 ccm dieses Gemisches nach ausgiebigster Lösung der Adhäsionen, was zuweilen 20 Min. in Anspruch nahm, in die Bauchhöhle gebracht. Auffällig war dabei eine sehr starke parenchymatöse Blutung aus den wunden Serosaflächen nach der Fermenteinbringung in die Bauchhöhle. Bei der 2. Relaparotomie fanden sich ausgedehnte, flächenhafte, weißglänzende Verwachsungen zwischen den Darmschlingen, vom typischen Aussehen der Daueradhäsionen. Dieses völlig unerwartete Resultat bedurfte einer Erklärung, und diese konnte nur in einer fehlerhaften Dosierung des verwendeten Pepsingemisches liegen. Das von *Payr* benutzte Pepsinpräparat besitzt hochgradigste verdauende Wirkung, und es leuchtet ein, daß hier ein „viel hilft viel" absolut nicht am Platze ist, eine Mahnung, die von *Payr* bereits vor 2 Jahren ausgesprochen wurde. Die Beschäftigung mit den viel milderwirkenden Leukocytenferment im Terpentineiter mag wohl unsere anfänglich viel zu großen Dosen Pepsin entschuldigen. Auch der verstärkten Blutung, bewirkt durch die Verdauung der gebildeten Thromben bezüglich der Verhinderung der Blutgerinselbildung, wurde bereits von *Payr* gedacht. Wie er, konnten auch wir bei großen Pepsindosen ein längeres Offenbleiben der Operationswunde konstatieren. Daß es nach der beobachteten Nachblutung schließlich zwischen den aneinanderliegenden, wunden Serosaflächen zu Adhäsionen kommen mußte, erscheint nur zu leicht erklärlich. Dieser ätiologische Faktor ist jetzt wohl allgemein für die Entstehung von Adhäsionen anerkannt.

Nach diesem anfänglichen Mißerfolg gingen wir nun dazu über, von den Adhäsionen nur die hyalinen, gefäßarmen, perlmutterglänzenden sog. Dauerformen operativ zu lösen, was meist ohne nennenswerte Blutung geschehen konnte. Die flächenhaften, vascularisierten Verwachsungen wurden nicht gelöst. Sie wurden ebenso wie die nach der Lösung der hyalinen Adhäsionen entstandenen wunden Serosaflächen mit einer 1%igen P.-P.-Lösung in physikalischer Kochsalzlösung (1:100) nur leicht betupft. Eine spätere Relaparotomie zeigte darnach ein völliges Fehlen von Verwachsungen in der Bauchhöhle. Sämtliche Darmschlingen und das Netz waren völlig frei, weder mit Bauchwand noch untereinander verwachsen. Dies Ergebnis ging also wesentlich über unsere mit Terpentinöl erzielten Erfolge hinaus, waren doch sogar

noch bestehende, operativ vorher nicht gelöste Verwachsungen günstig beeinflußt, d. h. beseitigt worden.

Über ähnlich gute Erfolge bei der Vorbeuge peritonealer Adhäsionen mit einer Pepsinlösung 1 : 1500 kann auch *Schönbauer* an Hand von Tierversuchen berichten. Auch *Hermannsdörfer* berichtet aus der *Sauerbruch*schen Klinik über gute Fibrinolyse bei fibrinreichen Pleuraexsudaten durch Spülung der Brusthöhle mit *salzsaurem Pepsin* (künstlichem Magensaft). Ein solcher Versuch wurde auch an der Leipziger Klinik unabhängig davon mit P.-P.-Lösung an einem Streptokokkenempyem vorgenommen. Es wurde zwar eine weitgehende Verflüssigung des vorher dickflüssigen Eiters erreicht, aber eine schwere, erschöpfende Nachblutung, wahrscheinlich aus der Punktionsöffnung, die auch mittelbar zu dem letalen, aus anderen Ursachen erfolgten Exitus letalis mit beigetragen haben mag, hat uns vorläufig von einer Wiederholung dieses Verfahrens abgehalten. Jedenfalls sind Streptokokkenempyeme weniger zur P.-P-Behandlung geeignet als die faserstoffreichen Pneumokokkenempyeme. Vor der Anwendung des Pepsin-Salzsäuregemisches zur Verdauung der Schwarten bei chronischem Empyem warnt *von Gaza*, da er dabei infolge einer kleinen Bronchialfistel einen ungünstigen Ausgang erlebte.

Trotz der oben erwähnten guten Wirkung des Pepsins auf Bauchfellverwachsungen war doch immerhin noch zu überlegen, ob man zu diesen Zwecken nicht einem körper- und gewebseigenen Ferment den Vorzug geben sollte. Daß dieses sicher biologischer wäre, hat *Payr* bereits 1913 und erst neulich in schärfer umschriebener Weise ausgeführt (Zentrlbl. f. Chirurgie 1924, H. 14). Ob das körpereigene Leukocytenferment auch in der Praxis gegenüber dem in seiner proteolytischen Wirkung je nach Aufschließungstechnik schwankenden und auch schwerer zu dosierenden Pepsin den Vorzug verdient, sollten die folgenden Versuche zeigen.

Auf den Vorschlag von Herrn Geheimrat *Payr* hin wurde reines Terpentinöl eingespritzt, und zwar präperitoneal nach vorheriger Infiltration des daselbst befindlichen, lockeren Bindegewebes mit physiologischer NaCl-Lösung. Die *properitoneale Infusion* wurde 1923 von *Kaiser* empfohlen, um eben operierten Kranken die Wohltat eines sofortigen, schnell wirkenden, schmerzlosen und technisch einfachen Flüssigkeitsersatzes zuteil werden zu lassen. Die lockere Verbindung des Bauchfells mit der Fascia transv. abd. ermöglicht die Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen, deren Resorption daselbst erfahrungsgemäß sehr rasch erfolgt. Die gute Blutgefäßversorgung des Peritoneums gestattet, daß selbst ausgedehnte Abhebungen des Bauchfells von seiner Unterlage unbeschadet seiner Ernährung erfolgen können. Die Bauchchirurgie macht davon Gebrauch bei der Peritonealplastik

zur Deckung großer Serosadefekte z. B. nach Kolonresektion. Aus der Beobachtung, daß ausgedehnte präperitoneale Hämatome trotz der lang dauernden Resorption keine Bauchfellverwachsungen nach sich ziehen, glaubt *Kaiser* schließen zu können, daß dabei nennenswerte, (aseptische) entzündliche Reizerscheinungen am Peritoneum nicht verursacht werden.

Unser Ziel war aber nun gerade, diesen *Reizzustand* künstlich herbeizuführen, um eine möglichst leukocytenreiche Exsudation vom aseptisch entzündeten Bauchfell in die Bauchhöhle zu erzielen. Zu diesem Zwecke mußte es in möglichst weitem Umfange in einen Reizzustand versetzt werden. Dies wurde erreicht, 1. durch eine *traumatische Schädigung des präperitonealen Bindegewebes* durch Infiltration mit größeren Mengen physikalischer NaCl-Lösung und 2. durch *Injektion von reinem Terpentinöl* in dieses Infiltrat. Besser als einzelne Terpentinölinjektionen sorgt wohl die Resorption der NaCl-Lösung für eine möglichst ausgedehnte und gleichmäßige Verteilung des Terpentinöls, wodurch gleichzeitig zu starke lokale Nekrose und Einschmelzung des Gewebes durch das reine Terpentinöl vermieden wurde.

Je nach Größe der Hunde injizierten wir im Anschluß an die Laparotomie 20—30 ccm physiologische NaCl-Lösung und anschließend 1—2 ccm reines Terpentinöl. Als Injektionsstelle wählten wir das präperitoneale Bindegewebe im Bereich des rechten unteren Bauches des M. rectus, da in dieser Gegend gewöhnlich auch die Adhäsionen vorher angelegt worden waren. Es wurde möglichst weit von der Laparotomiewunde injiziert, um zu vermeiden, daß der Eiter sich später einen Abfluß nach der Operationswunde hin bahnte. Um Entleerung durch den Stichkanal zu verhüten, wurde am Schluß der Injektion die Spritzennadel nochmals mit NaCl-Lösung durchgespritzt. Die Lage der Nadel im Präperitoneum wurde durch den Finger von der Bauchhöhle aus kontrolliert, um jede, auch die kleinste Verletzung des Peritoneums zu vermeiden. Fast immer wurde die Terpentinöl-NaCl-Injektion am narkotisierten Tier im Anschluß an eine Laparotomie vorgenommen. Der Versuch, am nichtnarkotisierten Hund diese Einspritzung vorzunehmen, wurde nicht wiederholt wegen der starken Schmerzen, die das mechanische Abheben des hochgradig sensiblen parietalen Peritoneums auslöste, und die eine genaue Orientierung über die Lage der Nadelspitze unmöglich macht.

Nach der Injektion liefen die Tiere bereits am folgenden Tage wieder munter umher und fraßen. Nach 2—3—4 Tagen wies fast immer eine fluktuierende Vorwölbung an der Injektionsstelle auf eine Eiteransammlung hin. Bei der Punktion bzw. bei Spontanaufbruch entleerten sich bis zu 500 ccm eines dünnflüssigen, wäßrigmilchigen Eiters von leichtem Terpentingeruch. Der Eiter erwies sich mikroskopisch als eine reine

Leukocytenaufschwemmung. Einige Tage nach der Absceßentleerung war die anfangs geräumige Absceßhöhle völlig verschwunden. Dauerfisteln oder größere Gewebsnekrosen wurden niemals beobachtet.

Zuweilen bildete sich statt eines fluktuierenden Abscesses nur eine entzündliche Weichteilschwellung der Bauchwand, die ohne Eiterbildung nach einigen Tagen, zuweilen über Nacht restlos schwand. Für einige dieser Fälle müssen wir wohl annehmen, daß sich der angelegte präperitoneale Eiterabsceß in die Bauchhöhle eröffnet hatte. Nur in einem Falle — es war dies einer der ersten Versuche —, bei welchem bei der Injektion das Bauchfell verletzt worden war, haben wir eine erbsengroße Perforation des Parietalperitoneums feststellen können. Es fand sich in der Bauchhöhle dieselbe trüb-serös-milchige Flüssigkeit wie beim Terpentin-Kochsalz-Absceß, und wie sie als steriles Frühexsudat bei der Appendicitis in den ersten Stunden beobachtet werden kann. Sie erwies sich als reine Aufschwemmung polymorphkerniger Leukocyten. Ob wir nun eine Perforation in die Bauchhöhle nachweisen konnten oder nicht, niemals verrieten Unlust oder mangelnde Freßlust eine nachweisbare Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Tiere.

Nach Anlegung des präperitonealen Abscesses macht das *Peritoneum* eine tiefgreifende, mikroskopisch nachweisbare *Veränderung* durch. Es wird auf das Mehrfache verdickt, erscheint gequollen, ödematös durchtränkt und ist von polymorphkernigen Leukocyten völlig durchsetzt. Wie das perietale Peritoneum, so weist auch die Darmserosa dieselbe Veränderung auf. Sie ist gleichermaßen wie auch das Netz eigenartig feucht, sulzig verdickt, aufgelockert und überaus hyperämisch. Ein nennenswerter, größerer Erguß war in der Bauchhöhle nicht zu konstatieren. Ein Ausstrich des geringen Peritonealexsudates ergab wiederum überaus zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, zum Teil noch erhalten, in der Hauptsache aber zerfallen. Zum Teil stammen diese Zelltrümmer wohl auch von abgestoßenen Serosadeckzellen ab. Die überaus starke Hyperämie der Serosa führt im Verein mit der starken Schwellung zu einer großen Vulnerabilität, so daß schon das leichte Abwischen mit Stieltupfer zwecks Gewinnung des Exsudates zur Untersuchung einen Austritt von Erythrocyten zur Folge hatte.

Sowohl der Terpentin-Kochsalz-Eiter als auch das Exsudat wurden auf *Löffler*-Serumplatten auf verdauende Wirkung untersucht. Beide zeigten optimale Proteolyse.

Wie verhielten sich nun die Adhäsionen bei präperitonealer Terpentinöl-Kochsalz-Injektion? Anfänglich wurden die vorher angelegten Adhäsionen noch operativ gelöst, und dann fielen die Ergebnisse wie bei der oben beschriebenen Einbringung von autolysiertem Terpentinöl-Olivenöl-Eiter in die Bauchhöhle aus. Es fand sich also in der über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle ein Freisein der Bauchhöhle von Adhäsionen; nur zuweilen eine feinste, leicht ohne Blutung abziehbare Verklebung des Netzes an der letzten Laparotomienarbe.

Ausgehend von der Beobachtung, daß Betupfung der Adhäsionen mit Pregl-Pepsin in schwacher Konzentration auch ohne vorherige operative Lösung der Verwachsungen ein Verschwinden derselben im Gefolge gehabt hatte, wurde bei weiteren Versuchen von jeder vorherigen Lösung der Adhäsionen Abstand genommen. Es wurden selbst ausgesprochene Daueradhäsionen von hyaliner gefäßarmer, perlmutterglänzender Beschaffenheit nicht operativ gelöst.

Nach der präperitonealen Terpentinöl-Kochsalz-Injektion konnten nun bei der folgenden Laparotomie Beobachtungen gemacht werden, die meiner Ansicht nach geeignet sind, den *Hergang der Adhäsionslösung* zu klären.

Flächenhafte Verwachsungen waren fast ausschließlich verschwunden. Besonderes Interesse boten aber die Vorgänge an den *strangförmigen Daueradhäsionen*. Vordem kaum stricknadelstarke sehnige Adhäsionsstränge erwiesen sich nach der präperitonealen Injektion als auf Bleistiftstärke gequollen und sulzig durchtränkt. Die Perlmutterfarbe war einer starken entzündlichen Rötung gewichen. Beim geringsten Zug riß der ödematöse, dicke Strang, was sonderbarerweise trotz der starken Gefäßinjektion fast ohne jede Blutung vor sich ging. Daß dieses Zerreißen ohne unser Zutun bei der nächsten stärkeren Darmbewegung oder Verlagerung der Eingeweide durch Betätigung der Bauchpresse spontan erfolgt wäre, kann wohl als sicher angenommen werden.

Auf ähnlichen Anschauungen über Lösung von Verwachsungen beruhen wohl auch alle Versuche, Adhäsionslösung mit *Hyperämie*, sei es nun passiv durch Saugglocken oder aktiv durch Wärmeapplikation (Heißluft, heiße Umschläge) zu erzielen. Nur erscheint es von vornherein aussichtslos, durch die Bauchdecken hindurch in der Tiefe solche tiefgreifende Gewebsveränderungen hervorzubringen, wie sie bei der präperitonealen Terpentinöl-Kochsalz-Injektion auf chemisch-biologischem Wege erzielt wird.

Der *hohe kolloidale Verfestigungszustand* der perlmutterglänzenden, hyalinen Daueradhäsionen setzt dem Bestreben des Organismus nach Wiederherstellung des peritonealen Gleitgewebes einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Es bedarf erst einer kolloidal-chemischen Zustandsänderung, einer Quellung durch hydrolytische Einflüsse, die das feste Gel der hoch verfestigten Daueradhäsion in das plastische, fest-weiche Gel oder flüssige Sol umwandelt. Nach *v. Gaza* bedient sich der Organismus dieser kolloidalen Zustandsänderung beim Ab- bzw. Umbau störender Stützsubstanzen im Wundgebiet, und *v. Gaza* macht dafür die Säurestauung im nekrobiotischen Gewebe verantwortlich.

Nach den neuesten Untersuchungen von *Payr* und *Ladwig* über die Physiologie und Pathologie der Narbe ist aber alles hyaline Bindegewebe infolge der darin während langer Zeit enthaltenen Nekrosen ein halbtotes Gewebe mit nekrobiotischen Lebensvorgängen. Diese nicht voll lebenswertigen Gewebsteile sind nun nach *Payr* die Angriffspunkte für phagocytäre und vor allem fermentative Abbauvorgänge. Daraus erklären sich zum Teil die guten Erfolge des Pregl-Pepsins bei der Beseitigung der Narben. An Stelle des Pepsins treten in unseren Versuchen die *körpereigenen Leukoproteasen*, d. h. die proteolytischen Fermente der durch die präperitoneale Terpentinöl-Kochsalz-Injektion herbeigelockten Leukocyten.

Unser von *Payr* vorgestecktes Ziel, ein adhäsions-prophylaktisches Serum zu finden, glauben wir mit der *präperitonealen Terpentinöl-Kochsalz-Injektion* erreicht zu haben, und zwar auf dem Umweg über eine dadurch erzeugte aseptische exsudative Peritonitis. Das Einbringen von fertig vorgebildeten Leukoproteasen in Gestalt von autolysiertem Terpentineiter erübrigt sich dadurch. Wir überlassen es vielmehr dem Organismus, diese Leukoproteasen sich selbst zu bilden, und weisen ihm nur durch den Ort, wo die Injektion erfolgt, die Richtung, nach welcher die proteolytische Wirkung sich entfalten soll. Gleichzeitig wird jeder Fermentverlust dabei vermieden. Die im Peritonealexsudat in Massen enthaltenen Leukocytentrümmer lassen auf einen sehr schnellen Gewebszerfall und schnelles Freiwerden der Fermente schließen. Obgleich an und für sich in der geringen Dosis unschädlich, wird bei der präperitonealen Injektion auch jede direkte Berührung der Baucheingeweide mit dem immerhin reizenden Terpentinöl vermieden.

Dem Einwand, daß unsere adhäsions-prophylaktischen Versuche vorläufig nur beim Tier ausgeführt wurden und zu positivem Resultat geführt haben, weil eben beim leicht beweglichen Tier die physiologische Rückbildung von Verwachsungen viel leichter und schneller als beim Menschen vonstatten geht, da es keine ausgesprochene Disposition zu Adhäsionsbildung kennt, wie z. B. der Astheniker, glauben wir entgegentreten zu können. Jeder Hund wurde im Verlauf der Versuche doch immerhin 5—6 mal laparotomiert. Dabei erschöpft sich aber sicher allmählich das physiologische Abbauvermögen. Jedenfalls fanden wir bei nicht mit Terpentin behandelten Tieren nach diesen wiederholten Laparotomietraumen die ausgedehntesten Verwachsungen, und zwar auch bei Hunden, bei welchen in vorhergehenden Versuchen nach Anlegung von Adhäsionen ein völliges Freisein von Verwachsungen durch präperitoneale Terpentinöl-Kochsalz-Injektion erzielt worden war.

Der *Unschädlichkeit des Terpentinöls* in der verwendeten Menge für den Organismus wurde bereits bei den Versuchen mit intraperitonealen Applikationen des Terpentineiters gedacht. Das präperitoneale

Terpentinöldepot verringert diese Gefahr auf ein Minimum. Während die Resorption vom Bauchfell aus an Schnelligkeit fast der der intravenösen Injektion gleichkommt, ist sie vom Präperitoneum aus wesentlich geringer, da das Terpentinöl dabei mit der Serosa nicht in direkte Berührung kommt. *Pohl, Kunkel* u. a. heben die große Seltenheit ernsterer Vergiftungen durch ätherische Öle im allgemeinen trotz des ungeheuren Verbrauches derselben hervor. Dies gilt ganz besonders auch vom Terpentinöl selbst bei Aufnahme von der Haut oder per os. Selbst 20 g Terpentinöl bewirken nach *Lodemann* bei Aufnahme durch den Mund nur vorübergehende Vergiftungserscheinungen. Bei den Versuchstieren wurde daher besonders nach Reizwirkungen aller Art auf das Parenchym von Leber, Niere und Darmschleimhaut gefahndet. Mikroskopisch konnten derartige Schäden nicht festgestellt werden, insbesondere wies das Nierenparenchym nicht die geringsten Veränderungen auf.

Alle Versuchstiere, zum Teil 2—3 mal mit Terpentinöl gespritzt, sind am Leben geblieben und haben teilweise sogar Graviditäten mit gesundem Wurf ohne jegliche Störung durchgemacht.

Den guten Erfolgen im Tierversuch sollten nun bei der anerkannten Ungefährlichkeit der präperitonealen Terpentinölinjektion in geeigneten schweren Fällen die *Anwendung beim Menschen* folgen. Daß dies bis heute noch nicht möglich war, beruht in erster Linie wohl darauf, daß jetz ganz allgemein viel weniger Kranke die Klinik wegen Adhäsionsbeschwerden aufsuchen. Zum Teil mag dies wohl darin begründet sein, daß verbesserte Operationstechnik und biologische Nachbehandlung die Adhäsionsbildung herabsetzen, daß man sich bei konstitutionell zu Verwachsungen neigenden Asthenikern weniger leicht zu einer Operation versteht, zum Teil aber auch, daß die heutige Röntgendiagnostik in vielen Fällen den Adhäsionsfokus festzustellen erlaubt, mit dessen Beseitigung cessante causa auch Bauchfellverwachsungen weitgehend spontan sich zurückbilden können.

Auch würde nichts dagegen sprechen, rein *prophylaktisch* nach Operationen, die erfahrungsgemäß häufig zu späteren Verwachsungen führen, die präperitoneale Terpentin-Kochsalz-Injektion anzuwenden. Bei noch offener Bauchschnittwunde wird unter Kontrolle des Fingers die Nadel ins Präperitoneum eingestochen, was bei ausgedehnter Desinfektion des Operationsgebietes durch die Abdecktücher hindurch geschehen kann und $1^1/_2$—2 ccm Ol. Therebinth. pur. mit 50—100 ccm NaCl-phys. unter oben angegebenen Kautelen injiziert. Diese Terpentindosis würde einer Menge von $7^1/_2$—10 ccm des früher von uns benutzten Terpentinöl-Olivenöl-Gemisches entsprechen. Schädliche Wirkungen vermag diese Dosis wohl kaum auszulösen, wurde sie doch von unseren Versuchstieren völlig glatt vertragen.

Als ätherisches Öl steht das Terpentin pharmakologisch und chemisch dem *Campher* sehr nahe. Es stellt zur Zeit das Ausgangsprodukt für die synthetische Darstellung des letzteren dar. Mit dem Campher teilt das Terpentinöl auch die erregende Wirkung auf das geschwächte, besonders das durch Narkose gefährdete Warmblüterherz. In Anbetracht des Umstandes, daß es sich bei den Patienten, bei welchen wir eine präperitoneale Terpentinöl-Kochsalz-Injektion vorschlagen würden, meist um vorhergehende, länger dauernde Operationen handelt, würde diese pharmakologische Wirkung zur Behebung des ersten Operationsschockes von großem Vorteil sein.

Zusammenfassung.

1. Aufbauend auf der Tatsache, daß eitrige, exsudatreiche Peritonitiden so oft ohne jede Adhäsion ausheilen, und in der Erkenntnis, daß bei dieser Wiederherstellung des peritonealen Gleitgewebes fermentative Prozesse die ausschlaggebende Rolle spielen, wurde experimentell die proteolytische Wirkung der Leukoproteasen und des Pregl-Pepsins (*Payr*) auf künstlich angelegte Adhäsionen beim Hund untersucht.

2. Die fermentative Wirkung des Pregl-Pepsins (*Payr*) in der schwachen Konzentration von 1 Teil 1%iger Pregl-Pepsinlösung in 100 Teilen NaCl-phys. vermag künstlich angelegte, flächenhafte, vascularisierte Adhäsionen zum Schwinden zu bringen.

3. Zur Untersuchung der Wirkung der Leukoproteasen auf Adhäsionen wurde entweder autolysierter Eiter aus einem subcutan angelegten Terpentinölabsceß in die Bauchhöhle gebracht oder eine aseptische, exsudative Peritonitis durch Injektion von Ol. Terebinth. pur. mit einer größeren Menge von NaCl-phys. ins präperitoneale Bindegewebe künstlich erzeugt.

4. Letztere Methode ahmt am natürlichsten das biologische Geschehen der Adhäsionslösung bei der eitrigen, bakteriellen, exsudatreichen Peritonitis nach. Sie vermag selbst typische Daueradhäsionen zu beseitigen, bzw. jede Adhäsionsbildung zu verhindern und kann daher als rein biologische Adhäsionsprophylaxe bezeichnet werden, als welche sie den Vorzug vor allen mechanischen und chemischen Methoden verdient.

5. Die Injektion ins Präperitoneum erfolgt am vorteilhaftesten am Ende der Operation unter Fingerkontrolle der Lage der Nadelspitze, und zwar möglichst entfernt von der Bauchwunde, um eine Selbstdrainage des Abscesses entlang des Stichkanales durch die Wunde zu vermeiden. Eine Verletzung des Bauchfelles ist möglichst zu vermeiden.

6. Zur präperitonealen Applikation beim Menschen genügt die Injektion von $1^1/_2$—2 ccm Ol. Terebinth. pur. nach mechanischer Deh-

nung des präperitonealen Bindegewebes durch Einspritzung von ca. 50 bis 100 ccm NaCl-phys.

7. Irgendwelche Schäden wurden bei obiger Dosis im Hundeversuch weder von seiten des Peritoneums noch der Niere beobachtet, selbst dann nicht, wenn ausnahmsweise eine Absceßperforation in die Bauchhöhle eingetreten war. Die campherähnliche Herzwirkung des Terpentinöls kann als Vorteil der Methode angesehen werden.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Geheimrat Prof. *Payr* für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Beratung meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Handbuch der biochemischen Untersuchungsmethoden. Bd. III. 1910. — *Baer*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **56**. — *Baetzner*, Chirurg.-Kongr. 1922. — *Bardenheuer*, Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1915. — *Bauer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**. — *Bergel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, H. 31. — *Bechhold*, Kolloide in Biologie und Medizin. Leipzig 1919. — *Bittorf*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**. — *Bittorf*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**. 1919. — *Borszky* und *Turan*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**. 1909. — *Björling*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. 1911. — *Blumenthal*, Ergebn. d. Physiol. **10**. 1910. — *Broissard*, New York med. journ. 1909. — *Bruns-Ewig*, Kraus-Brugsch. 1923. — *Brunner*, Neue dtsch. Chirurg. **18**. — *v. Brunn*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **30**. — *v. Büngner*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **19**. 1896. — *Busch* und *Biebergeil*, Langenbecks Arch. **87**. 1908. — *Burkhardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. — *Burkhardt*, Arch. f. klin. Med. **108**. — *Burows*, Zeitschr. f. Chirurg. **5**. 1916. — *v. Calcar*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **148**. 1912. — *Canon*, Chirurg.-Kongr. 1922. — *Clairmont* und *Haberer*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **76**, 104. — *Eden* und *Lindig*, Dtsch. med. Wochenschr 1920, H. 39. — *v. Eiselsberg*, Chirurg.-Kongr. 1923. — *Fiessinger* und *Marie*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. **11**. 1909. — *Flesch-Thebesius*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Frankenthal*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **123**. 1923. — *Franz*, Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens **77**. 1923. — *v. Gaza*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **10**. 1918. — *v. Gaza*, Kolloidchem. Beih. **23**. 1918. — *v. Gaza*, Chirurg.-Kongr. 1921. — *v. Gaza*, Chirurg.-Kongr. 1922. — *Gelinsky*, Arch. f. klin. Chirurg. **103**. — *Gerhartz*, Handbuch der Biochemie. 2. Aufl. 1902. — *Glass*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, H. 25. — *Goldenberg*, Münch. med. Wochenschr. 1909, H. 1. — *Graser*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1888, H. 27. — *Grawitz*, Charité-Annalen 1886. — *Grawitz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1908. — *Grawitz*, Chirurg.-Kongr. 1892. — *Groth*, Inaug.-Diss. Dorpat. — *Hahn*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1924. — *Hammarsten*, Lehrbuch der physiologischen Chemie 1922. — *Hartung*, Mitteldtsch. Chirurg.-Kongr. 1923. — *Heile*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. 1905, H. 77. — *Heile*, Zentralbl. f. klin. Med. 1904, H. 55. — *Hedin*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **100**, **104**, **122** u. **125**. — *Heinz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, **160** u. **167**. — *Heinz*. Münch. med. Wochenschrift 1900, H. 7. — *Hermannsdörfer*, Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 39. — *Hermstein*, Zentralbl. f. Gynäk. **45**, Nr. 19, S. 683. — *Hertz*, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 16. — *Hesse*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **92**. 1910. — *Hessel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **108**. 1907. — *Hirsch*, Fermentstudien. Fischer, Jena 1917. — *Hildebrandt*, Inaug.-Diss. Breslau 1890. — *Hirschel*, Zentralbl. f. Chi-

rurg. 1911, H. 30. — *Hirschel*, Münch. med. Wochenschr. 1912. — *Hofmeister*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **4**. — *Höhne*, Münch. med. Wochenschr. 1909. — *Höhne*, Chirurg.-Kongr. 1911. — *v. Jacksch*, Zentralbl. f. inn. Med. 1892, H. 5. — *Jacoby*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, H. 51. — *Jakoby*, Zentralbl. f. inn. Med. — *Janowski*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **36**. 1895. — *Jenkel*, Münch. med. Wochenschr. 1921, H. 36. — *Jochmann* und *Bätzner*, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 48. — *Jochmann* und *Lockemann*, Beitr. z. physiol. Chem. 1908, H. 11. — *Jochmann*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **61**. 1908. — *Jochmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **194**. — *Jochmann* und *Kantorowicz*, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 14. — *Kaiser*, Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 22. — *Karo*, Med. Klinik 1921, H. 46. — *Kaufmann*, Inaug.-Diss. Breslau 1907. — *Kaznelson*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, H. 17. — *Kempf*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **178**. — *Kirschberg*, Med. Klinik 1914, H. 13. — *Klineberger* und *Scholz*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1908, H. 13. — *Klingmüller*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, H. 41. — *Kleiber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **111**. 1918. — *Körte*, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl. 1923. — *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1915. — *Kronenberg*, Inaug.-Diss. Bonn 1920. — *Kühl*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, H. 19. — *Kühn*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **96**. 1911. — *Kubota*, Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **20**. 1923. — *Kunkel*, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901. — *Lane*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, H. 20. — *Leber*, Die Entzündung. Leipzig 1891. — *Lennander*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. — *Lüthje*, Festschrift für Rosenthal. 1906. — *Makai*, Chirurg., Kongr. 1922. — *Manzini*, Biochem. Zeitschr. **26**. 1910. — *Marchand*, Dtsch. Chirurg. **16**. — *Martius*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, H. 10. — *Maylord*, Zentralbl. f. Chirurg. 1907. — *Niescher*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. 1868. — *Mikulicz*, Chirurg.-Kongr. 1904. — *Mikulicz*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **73**. 1904. — *Mönkeberg*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**. — *Moro* und *Mandelbaum*, Münch. med. Wochenschr. 1908, H. 18. — *Mosse*, Münch. med. Wochenschr. 1907. — *Müller, Ed.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907. — *Müller, Ed.*, und *Peiser*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 17. — *Müller* und *Jochmann*, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29 u. 31, 1908, Nr. 17 — *Müller, Ed.*, Arch. f. klin. Med. **92**. 1908. — *Müller, Friedr.*, Internisten-Kongreß 1902. — *Muskatello*, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20. — *Miyake*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Naegeli*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. — *Naunyn*, Reichmann u. Du-Bois-Reymondts Arch. 1865. — *Nakanishi*, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 20. — *Neuberg*, Der Harn. 1911. — *Nordmann*, Chirurg.-Kongr. 1922. — *Nothnagel*, 2. Aufl. Bd. XVII. 1903. — *Novack*, Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 29. — *Opie*, Biochem. Zentralbl. 1905 u. 1909. — *Oppenheimer*, Die Fermente. Leipzig 1913. — *Orsini*, Biochem. Zentralbl. **9**. — *Partsch*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Erg.-Bd. **35**. 1924. — *Parlavecchio*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **19**. 1909. — *Pawlowsky*, Virschow Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**. 1889. — *Pinardi*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 10. — *Pöhl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1883. — *Pohl*, Kraus-Brugsch 1923. — *Payr*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Wien 1913. — *Payr*, Chirurg.-Kongr. 1914, 1921, 1922, 1923, 1924. — *Payr*, Mitteldtsch. Chirurg.-Kongr. 1923. — *Payr*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44 u. 45. — *Payr*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 28 u. 1924, Nr. 14, 21. — *Pick*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1913. — *Pope*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 16. — *Pribram*, Chirurg.-Kongr. 1914. — *Rosell*, Inaug.-Diss. Straßburg 1901. — *Rosenheimer*, Zentralbl. f. klin. Med. **54**. — *Rosenheimer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909. — *Rössle*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918. 1924. — *Rost*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **125** u. **127**. — *Samuely*, Handbuch der Biochemie. Bd. III, 1. 1908. — *Saxl*, Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 18. — *Seifert*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **116**. 1922;



123. 1923. — *Schade*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1913. — *Schade*, Physikalische Chemie. Schönkopf, Dresden 1923. — *Schade*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1923. — *Scheuerlen*, Arch. f. klin. Chirurg. **32**. 1885. — *Schierge*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**. 1923. — *Schierge* und *Köster*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **34**. 1923. — *Schilling*, Ergebn. d. ges. Med. **3**. 1922. — *Schmaus* und *Albrecht*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Suppl.-Bd. **138**. 1895. — *Schmaus*, Grundriß der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1919. — *Schmieden-Scheele*, Kraus-Brugsch 1923. — *Schmidt, R.*, Ergebn. d. ges. Med. **93**, 122. — *Schmiedt*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **104**. 1914. — *Schrader*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **70**. 1903. — *Schründer*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — *Schüppel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 13. — *Schwiening*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **136**. 1894. — *Starlinger*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8. — *Steiger*, Med. Klinik 1920, Nr. 21. — *Stern* und *Eppenstein*, Schles. Ges. f. Vaterländ. Kultur 1906. — *Stich-Makas*, Fehler und Gefahren bei Operationen. Fischer, Jena 1923. — *Stocker*, Schweiz. Korresp.-Bl. 1909, Nr. 20. — *Telecky*, Zentralbl. f. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1901, Nr. 4. — *Thöle*, Neue dtsch. Chirurg. **7**. — *Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie. Hirsch, Leipzig 1923. — *Tschernoruzki*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **75**. 1911. — *Ulrichs*, Zeitschr. f. klin. Chirurg. **127**. 1923. — *Uyeno*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **65**. — *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **63**. 1902. — *Vogel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**, 1917. — *Vogel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 10. — *Vogel*, Ergebn. d. ges. Chirurg. u. Orthop. 1923. — *Volkmann*, Mitteldtsch. Chirurg.-Kongr. 1923. — *Wederhake*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**. — *Weichardt*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22. — *Weil*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911. — *Wicks*, Lubarsch-Ostertag Bd. XV. 1911. — *Wiens* und *Müller*, Zentralbl. f. inn. Med. 1907, Nr. 38. — *Wiens*, Lubarsch-Ostertag. Bd. XV. 1911.

Über Cholecystogastrostomie bei dem Magenulcus.
Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Magenulcus.

Von
Prof. Dr. **Nicolaus Bogoras.**

(Eingegangen am 9. September 1924.)

Die Pathogenese des Ulcus sowie auch seine Behandlung gehören noch zu den schwierigsten Fragen in der Chirurgie. Es ist einwandfrei festgestellt, daß die Ulcera mit der kleinen Kurvatur oder ihrer nächsten Umgebung fest verbunden sind. Hier finden wir 90% aller peptischen Geschwüre, nur 10% bleiben für den übrigen Magendarmtraktus. Es ist auch bekannt, daß nach der Gastroenterostomie insbesondere mit Pylorusausschaltung, wenn der Mageninhalt unmittelbar in das Jejunum strömt, die peptischen Geschwüre in den nächsten zur Anastomose gelegenen Dünndarmabschnitten entstehen.

Wenn die Geschwüre immer nur an der kleinen Kurvatur gefunden werden, so müssen wir besondere Bedingungen suchen, die die Ulcera gerade hier entstehen lassen. Diese Bedingungen sind auf dem besonderen anatomischen Bau und mit der besonderen Funktion der Curvatura minor und des Pylorus gebunden. Was der anatomische Bau der kleinen Kurvatur anbelangt, so finden wir hier in erster Linie 4 deutlich erkennbare Längsfalten der Schleimhaut, die das Bild einer Magenrinne hervorrufen (die sog. Waldeyers Magenstraße). Diese von der Kardia bis zum Pylorus durchziehenden Längsfalten sind keine feststehenden Gebilde und stellen überschüssige Magenschleimhaut vor. Wir finden sie nur in leeren kollabierten Magen, weil die Contractilität der Muskelhaut größer als die der Schleimhaut ist. *Groedels* Röntgenbeobachtungen sprechen von einer Magenrinne an der kleinen Kurvatur, die dem Mageninhalt als Weg nach abwärts dient, daher die mechanischen, chemischen und thermischen durch Ingesta herausgerufenen Insulte in erster Linie hier die Entstehung des Geschwürs bedingen können und die entstandenen Ulcera nicht zur Abheilung kommen lassen.

Diese Längsfalten und die physiologischen Engen des Magens und Duodeni stellen einen Locus minoris resistentiae vor, worauf *Aschoff* und sein Schüler *Braun* mehrfach hingewiesen haben.

So einfach liegen die Verhältnisse jedoch nicht. Die Untersuchungen der anderen Autoren zeigen, daß die Bezeichnung der Längsfalten an

der kleinen Kurvatur als Magenstraße oder Faltenweg wenig zweckmäßig ist. *Lehmann*[1]) hält für selbstverständlich, daß die Längsfalten senkrecht zur Richtung der Entfaltung resp. Kontraktionsrichtung gestellt sein sollen. Der Magen dehnt sich an der kleinen Kurvatur und den ihr zunächst gelegenen Wandabschnitten fast nur in der Querrichtung, denn im allgemeinen hat die kleine Kurvatur als das Aufhängeband oder das feste Rückgrat des Magens an der Längsdehnung verhältnismäßig nur geringen Anteil, während bei zunehmender Entfaltung an der großen Kurvatur neben der Dehnung in querer Richtung eine erhebliche Längsdehnung stattfindet.

Die eigenen röntgenologischen Untersuchungen *Lehmanns* bestätigen nicht *Groedels* Ergebnisse. *Lehmann* versuchte, um die kleine Kurvatur am Röntgenschirme deutlich sichtbar zu machen, eine ganz weiche und dünne Einhornsche Duodenalsonde in den Magen parallel mit dem Kontrastbrei einzuführen. Er hält sich nach seinen 35 Versuchen zu folgenden Schlüssen berechtigt: bei der Füllung (Entfaltung des Magens) folgen die Ingesta den Gesetzen der Schwere resp. des geringsten Widerstandes, indem sie zwischen den passiv durch den Druck der Bauchwände von vorn nach hinten platt zusammengedrückten Magenwänden nach abwärts gleiten. Dafür, daß sie zwangsläufig den Weg über die sog. Magenstraße nähmen, findet sich kein Anhaltspunkt, vielmehr gleiten die Ingesta seltener in der kleinen Kurvatur oder ihrer Nähe in die Tiefe, als vielmehr in der Magenmitte, zuweilen scheinen sie sich sogar an die große Kurvatur zu halten.

Meine eigenen Beobachtungen zeigen, daß der Kontrastbrei nach Eintreten in den Magen verschiedene Wege nach abwärts einschlägt, und die kleine Kurvatur ist nicht der häufigste. Am öftesten sammelt sich der Brei am Boden der Gasblase in Form einer Kugel, deren obere Hälfte — Gasblase — hell, untere — Kontrastbrei — dunkel ist. Dann schiebt sich der Brei in Form eines stumpfen Zapfens nach abwärts. Weiter formt sich dieser Zapfen in ein enges Band um und gleitet zur Pars praepylorica in der Magenmitte.

Obwohl das letzte Wort über die Rolle der Magenstraße noch nicht gesprochen ist, kann man doch die Bedeutung der mechanischen, thermischen und chemischen Insulte für die Geschwürentstehung nicht ausschließen, denn diese Insulte können auch auf der Schleimhautoberfläche die Geschwüre hervorrufen.

Wir können auch nicht die Tatsache ausschließen, daß fast alle typischen peptischen Magengeschwüre im Bereiche der Magenstraße, unter gewisser Bevorzugung ihres nach der hinteren Wand zu gelegenen Anteils und der physiologischen Engen des Magens und Duodenums nach *Aschoffs* Theorie, ihren Sitz haben.

[1]) Arch. f. klin. Chirurg. **127**.

Ein besonderes Interesse bietet die geringere Gefäßversorgung dieses Abschnittes. *Iatrons*[1]) Röntgenbilder des Magens und Duodenums nach Injektionen mit Teichmannscher Masse, und nach Injektion mit gefärbter Gelatine angefertigte mikroskopische Schnitte haben erwiesen, daß die kleine Kurvatur und der obere Rand des Duodenums, die Lieblingssitze des peptischen Geschwürs, gegenüber dem übrigen Magen und Duodenum gefäßarm sind. Während Fundus und große Kurvatur gute Gefäßversorgung zeigen, sind die Gefäßanastomosen in der Umgebung der kleinen Kurvatur spärlicher. An einigen Präparaten gilt das ausgesprochen für die Hinterwand des Magens. Im ersten Duodenalabschnitt zeigt namentlich der obere Rand mit der anstoßenden Duodenalwand dieselbe Spärlichkeit der versorgenden Gefäße und Anastomosen. Diese Befunde bestätigen die anatomische Disposition für das Ulcus an den besprochenen Stellen.

Nach *L. Hofmann*[2]) stehen die einzelnen Magenschnitte nicht unter gleich guten Zirkulationsverhältnissen, sondern es bestehen Verschiedenheiten, und zwar zeigt sich, daß im allgemeinen die Curvatura magna sowie Korpus und auch Fundus von starken gut anastomosierenden Arterien versorgt werden, wobei diese Arterien an Stellen durch die Muskulatur treten, wo diese schwächer entwickelt und kaum imstande ist, einen nennenswerten Druck auf die Gefäße auszuüben, daß hingegen die ganze kleine Kurvatur und besonders die Pars pylorica infolge der Zartheit der Gefäße, der Insuffizienz der Anastomosen und der Beziehung zur Muscularis, die gerade an diesen Stellen sehr stark entwickelt zu sein pflegt und imstande ist, einen ganz bedeutenden Druck auf die Gefäße auszuüben, unter viel ungünstigeren Verhältnissen steht und als Locus minoris resistentiae anzusehen ist.

Ferner ist die Curvatura minor auch drüsenarm. Der die Fermente und Salzsäure sezernierende Magendrüsenapparat liegt außerhalb der Curvatura minor, daher spielt sie keine wichtige Rolle in der Speiseverdauung und ist an die reizende Wirkung des Magensaftes nicht gewöhnt.

Für diesen Abschnitt des Magens ist das Vorhandensein des sauren Magensaftes und des Pankreassekretes mit Galle und Alkali am wichtigsten.

Die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang der Geschwürsbildung mit Hyperchlorhydrie ist die wichtigste im Gebiete der Pathogenese dieser Krankheit. Fast alle Magensaftuntersuchungen stellen den Zusammenhang zwischen Hyperchlohydrie und Magenulcusbeschwerden fest. Nur in geringer Zahl der Fälle sind die Salzsäurewerte normal oder vermindert. Die Untersuchung der Magenverdauung

[1]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 26.
[2]) Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 41.

durch die Dauersonde nach der Einhorn-Gorschkoffschen Methode wird meiner Ansicht nach in bedeutender Weise unsere Kenntnisse dieser Verhältnisse erklären. Die Beobachtungen, die in unserer Klinik in dieser Richtung ausgeführt sind, zeigen, daß gewöhnliche Untersuchungen nach *Ewald-Boas* nur schwankenden Ergebnisse darstellen, und oft haben wir verminderte Salzsäurewerte in den Fällen bekommen, wo systematische Nachuntersuchung durch die Dauersonde Hyperchlorhydrie angewiesen hat. Die Experimente *Pawlows* und seiner Schüler haben den Zusammenhang zwischen dem Salzsäuregrade des Magensaftes und der Regelmäßigkeit der Verdauungsprozesse festgestellt.

Aus *Szerdükoffs* Hundeexperimenten geht hervor, daß von dem Speisebrei, der in den Magen hinabgleitet, die erste „Probeportion" unmittelbar in das Duodenum übergeht. Ferner ruft die Reizung der Duodenalschleimhaut durch die Magensaftsäure einen Reflex hervor, der den Pylorus verschließt und keine andere Ingestaportion durchgehen läßt, bis die erste durch Duodenumsaft neutralisiert wird. Danach öffnet sich der Pylorus und läßt die folgende Portion durchgehen. Wenn der Mageninhalt aus neutraler oder alkalischer Flüssigkeit besteht, so gleitet er schnell aus dem Magen in das Duodenum ab.

Wenn aber Säuregehalt größer ist als der normale von 0,18—0,2%, so bleibt der Mageninhalt, wie *Migais* Untersuchungen nachgewiesen haben, in dem Magen, bis der Salzsäuregehalt zu 0,2 sinkt.

Migai hat in den Hundemagen die verschiedenen Säurelösungen mit dem Magensafte eingeführt und hat das Herabsinken des Säuregrades dieser Lösungen im Magen selbst beobachtet. Diese Tatsachen zeigen, daß im Magen die Neutralisation der Säure stattfindet. Nach den Erfahrungen *Arbeckoffs*, *Boldyreffs* u. a. fließt aus dem Duodenum ein Teil des Duodenumsaftes mit dem Pankreassafte und der Galle in den Magen zurück, und dieser Saft ist zur Neutralisierung der überwertigen Säure vorbestimmt.

Ein solcher automatisch funktionierender Apparat unterhält die Regelmäßigkeit der Verdauungsprozesse und des Ingestaüberganges aus dem Magen in das Duodenum, und es genügt, die Dysfunktion in einer Phase dieser Tätigkeit, um eine allgemeine Störung des ganzen Aktes hervorzurufen. Wenn der Magen überwertige Quantität der Salzsäure produziert, oder wenn das Alkalieintreten in den Magen vermindert ist, so stellt sich der Säureprozentsatz des Mageninhalts auf das erhöhte Niveau ein.

Solche Säureüberwertigkeit verursacht eine langdauernde Verzögerung der Magenentleerung. Die ins Duodenum durchgegangenen Portionen erfordern mehr Zeit zur Neutralisierung und unterhalten die Neigung des Pylorus zu den Reizspasmen. Infolgedessen bleiben die Ingesta im Magen 2—3mal länger als in der Norm.

Die klinische Erfahrung bestätigt diese Ergebnisse. Bei Röntgenuntersuchungen hält sich der Kontrastbrei im ulcerierten Magen 2- bis 4mal länger als im normalen. Bei Ulcus duodeni gleiten die Ingesta ins Duodenum unregelmäßig ab, und diese Unregelmäßigkeit kann man als Folge des pathologischen Zustandes der duodenalen Schleimhaut und als Folge der Veränderung ihrer normalen Reflextätigkeit betrachten.

Bei Gallenretention erhöhen sich die Säurewerte im Magen wie *Simnitzkys* Untersuchungen nachgewiesen haben. Diese Gallenretention bewirkt Superacidität klinisch bei Icterus catarrhalis, tierexperimentell bei Choledochusunterbindung. An diesem Säurereichtum hatten freie HCl, wie der Gesamtchlorgehalt den Hauptanteil. *Simnitzkys* klinische Ergebnisse wiedersprechen den allgemeinen Beobachtungen, aber wir dürfen nicht in Abrede stellen, daß seine tierexperimentellen Ergebnisse mit Choledochusunterbindung bisher unbestritten sind. Andererseits soll man Ikterus mit völliger Gallenretention, wo Salzsäurewerte wie bei Choledochusunterbindung erhöht sein können, von Ikterus bei Funktionsstörung der Gallenblase, wobei die Salzsäurewerte vielmehr gewöhnlich vermindert sind, abtrennen.

Die konstante Salzsäureüberwertigkeit als Resultat der reflektorischen Funktionsstörung des Pylorus und des Duodenums in Verbindung mit der Besonderheit des anatomischen Baues der kleinen Kurvatur und des oberen Duodenumrandes bedingen die Geschwürsentstehung gerade an dieser Stelle.

Schauen wir von diesem Standpunkte die Geschwürspathogenese an, so müssen wir nur jene operativen Methoden für radikale halten, welche die Bedingungen für konstante Salzsäureverminderung im Magen schaffen. Ich will nicht die bisher geübte allgemeinbekannte Methode: Gastroenterostomie mit oder ohne Pylorusausschaltung und die Magenresektion, bekämpfen; aber man soll doch immer im Auge halten, daß wir bei jenen Kranken, die zur Heilung nach der Operation kommen, oft normale oder sogar subnormale Salzsäurewerte finden, und diese Salzsäureverminderung halten wir für die Folge des verstärkten Rückflusses des duodenalen Saftes und der Galle durch die Anastomose oder Pylorusresektionsstelle aus dem Duodenum in den Magen.

Jede von den genannten Operationsmethoden hat wesentliche Defekte, die ihren Wert vermindern und dazu nötigen, neue Wege zur operativen Ulcusbehandlung zu suchen. Die Gastroenterostomie ohne Pylorusausschaltung gibt nicht selten Rezidive infolge verminderter Funktion der Anastomose und bei Jejunalgeschwürbildung. Bemerkenswert ist, daß die Rezidive bei der gut durchgängigen und funktionierenden Anastomose und normalen Salzsäurewerten eintreten können. Andererseits finden wir die Rezidive auch bei verengerten Anastomosen, so daß ihre Funktion aufhörte oder verschwand. Die Gastroenteroanastomose

mit Pylorusausschaltung gibt insbesondere viele Rezidive infolge dei Entstehung von peptischen Jejunalgeschwüren. Neben dem postoperativen Jejunalgeschwür fällt der künstlichen Stenosierung des Pylorus eine bedeutende Rolle zu. *Clairmont* fand 52% solcher Rezidive, *Mayo* und *Moynihan* 50%, *Garrè* 37%. Auch die Pylorusresektion ist nicht frei von Rezidiven. Die Resultate mehrerer Autoren lassen keinen Unterschied zwischen der Resektion und der Gastroenteroanastomose in bezug auf Rezidive erkennen. Auch gibt diese Operation 5—15% Mortalität, und eine Verallgemeinerung der Resektion in weniger geübten Händen wird diese Sterblichkeitsziffer noch stärker aufsteigen lassen.

Auf Grund dieser Ergebnisse mache ich den Vorschlag, die Gallenversorgung des Magens durch die Anastomose zwischen der Gallenblase und dem präpylorischen Teile des Magens herzustellen. Durch diese Anastomose möchte ich einen konstanten Zufluß großer Mengen der alkalisch reagierenden organischen Flüssigkeit in den Magen schaffen, um den Mageninhalt in erster Linie zu neutralisieren, weil die neutralen oder alkalischen Lösungen leicht aus dem Magen ins Duodenum fast ohne Rücktour abgleiten. Ferner sollte die Galle zur Verteidigung der Magenschleimhaut gegen reizende Wirkung der überwertigen Salzsäure dienen.

Die Anschauungen über die Rolle der Galle in der Magenverdauung sind nicht bisher einheitlich, aber eins steht fest, daß die Galle der reizenden Wirkung der Salzsäure auf die Magenschleimhaut widersteht. *Migai*, der der Galle nur geringe neutralisierende Wirkung zuschreibt, führte ein Hundeexperiment aus, indem er den Ductus pancreaticus unterband. Bei einem von zwei so operierten Hunden hat die Einführung der Säurelösungen abnorme Gallenhypersekretion hervorgerufen. Die eingeführte Flüssigkeit ist zum Ende des Experimentes teerähnlich, schwarzgrün und dick geworden.

Es ist augenscheinlich, daß infolge dieser Gallenhypersekretion die Säurewerte sich verminderten, obwohl nicht so stark, wie in der Norm bei ungestörter Pankreasfunktion. Der Säureprozentsatz ging bis 40% herab, während er in einem anderen Experimente bei demselben Hunde, wo keine Gallehypersekretion gefunden wurde, nur 23,08% betrug. Bei einem anderen Hunde war er unter denselben Verhältnissen 20%. Der Autor hielt die Galle für ein Reagens, das die Magenschleimhaut gegen reizende Säurewirkung verteidigt, und daher erklärt sich seiner Ansicht nach ihr abnormer Zufluß in den Magen bei Hyperacidität. Nach *Malkoff* kann man bei Choledochusunterbindung echte Geschwüre auf Magen und Duodenumschleimhaut finden. *Simnitzky* fand auch von 5 Hunden, den er den Choledochus untergebunden hat, bei 3 Pylorus- und Duodenumgeschwüre.

Was die Methode der Cholecystogastrostomie betrifft, so ist ihre Technik höchst einfach. Sie besteht im wesentlichen darin, daß eine möglichst breite Fistel zwischen Gallenblase und Magen angelegt wird. Zur Eröffnung der Bauchhöhle bediente ich mich fast ausnahmslos eines transrectalen rechtsseitigen Schnittes. Nach unten von der Gallenblase, gerade am Blasenfundus finden wir die Pars praepylorica ventriculi. Die Anastomose wird, wie gewöhnlich, nach der Vereinigung beider Organe mittels *Doyens* Darmklemmen angelegt. Um die Naht zu verstärken, decke ich sie zuweilen mit einem Netzlappen. In allen Fällen trat fast reaktionslose Heilung ein. Charakteristisch war die geringe (bis 38°) Temperatursteigerung und leichter Ikterus, der 3—4 Tage nach der Operation auftrat und nach mehreren Tagen verschwand. Die Zahl der in vorbeschriebener Weise von mir operierten Fälle beträgt 14. In 5 Fällen konstatierten wir altes Ulcus callosum. Der Erfolg in allen Fällen war unmittelbar und für die Dauer absolut gut. Die schweren subjektiven Beschwerden schwanden sofort. Volles Wohlbefinden dauerte in einem Falle 1 Jahr 6 Monate, in dem zweiten 10 Monate und in den anderen von 2—8 Monaten. Es stellte sich starke Eßlust ein, und Nachuntersuchungen konnten bei allen Operierten erhebliche Gewichtszunahme und anhaltende Beschwerdenlosigkeit feststellen. Die Gewichtszunahme war in manchen Fällen überraschend groß.

1 Kranke	. . . .	100 kg	in 5	Monaten	
1 „	. . . .	65 „	„ 5	„	
1 „	. . . .	37,5 „	„ 2	„	usw.

Die Verstopfung verschwand, und Stuhlgang erfolgte jeden Tag.

Merkwürdig sind die Magensaftuntersuchungen vor und nach der Operation. Im Beginne untersuchten wir den Magensaft wie gewöhnlich nach *Ewald-Boas*, aber nachdem wir uns überzeugt hatten, daß diese Methode nur schwankende Ergebnisse gibt, sind wir zur Dauersonde nach *Einhorn-Goschkoffs* Methode übergegangen, indem wir den Saft jede Viertelstunde auspumpten.

In erster Linie haben wir bedeutende Erhöhung der gesamten Acidität und der freien Salzsäurewerte fast bei allen unseren Kranken vor der Operation festgestellt. Nach der Operation gingen die Säurewerte des Magensaftes herab. Aber die Acidität ging nicht stark herab und näherte sich nur ein wenig der Norm. In jenen Fällen, wo vor der Operation die Säurewerte nur gering erhöht waren, fielen sie nach der Operation zu der Norm ab. Ein besonderes Interesse bieten die von Dr. *Frenkel* in unserer Klinik beobachteten Verhältnisse.

In mehreren Fällen nach der Cholecystogastrostomie bei verstärktem Gallenzufluß in den Magen findet man die Tendenz zum Herabsetzen der freien, und Aufsteigen der gebundenen Salzsäurewerte. Ferner

tritt die konstante Anwesenheit der bemerkbaren, chemisch-erkennbaren Gallenmenge in dem Mageninhalt hervor.

Wenn wir vor der Operation, nach der Einführung von 200,0 Fischbrühe in den Magen als Safterreger, jede Viertelstunde den Saft auspumpten und ihn untersuchten, fanden wir, daß die gesamten wie auch die freien Säurewerte sich allmählich erhöhten und ungefähr in der 5. oder 6. Viertelstunde gleich vor dem Maximum große Mengen von Schleim in dem Mageninhalt erschienen, danach beginnt die Acidität herabzusinken. Der Galle in chemisch erkennbarer Quantität sind wir vor der Operation niemals begegnet. Nach der Cholecystogastrostomie kann man in allen Fällen chemisch erkennbare Quantität der Galle finden.

Mehrmals bekamen wir schon im Beginne der Untersuchung große Gallenmengen, aber im folgenden Untersuchungszeitraum vermindert sich die Gallenquantität. Wenn aber der Säurewert in der 5. Viertelstunde zu ihrem Maximum aufsteigt, tritt plötzlich große Gallenmenge auf, der Mageninhalt bekommt die intensive gelbe Farbe, und der Säurewert geht herab, während die Gallenquantität sich allmählich vergrößert. Zum Ende der Untersuchung vermindern sich die Säurewerte anderthalb Mal, und Mageninhaltreste stellen einen dicken stark gelb braun gefärbten Brei vor. Diese Galle fließt augenscheinlich durch die Anastomose in den Magen ein, weil wir vor der Operation sie niemals fanden.

Es scheint, daß die Galle nur dann in den Magen zufließt, wenn die Säurewerte bis zu den maximalen Ziffern aufsteigen, und diese Erscheinung stellt sich als zweckmäßig dar, ebenso wie der Zufluß des alkalischen Saftes aus dem Duodenum in den Magen zur Magensäureneutralisierung.

Aber wenn es leicht ist, die Zweckmäßigkeit in der Duodenumtätigkeit vorauszusetzen, so ist es schwer, sie in der Funktion der neugebildeten Fistel zu suchen, denn die Galle tropft selbst kontinuierlich durch die Anastomose oder fließt dahin ein infolge der Blasenkontraktionen, die ganz andere Ziele verfolgen. Der einzige Umstand, der diese Zweckmäßigkeit erklären könnte, ist die Magenaktivität: die Galle fließt nicht in den Magen ein, sondern sie wird von ihm angesaugt, indem er wie ein Gummiballon funktioniert. Dieser Umstand beleuchtet die physiologischen Prozesse des Alkalirückflusses in den Magen aus dem Duodenum. Meiner Ansicht nach verläuft dieser Prozeß in folgenderweise: Wenn die Säurewerte im Magen infolge der Speisenverdauung sehr erhöht werden, entsteht plötzlich die Magenwandrelaxation, und der Pylorus öffnet sich. Infolge dieses Aktes stürzt die Flüssigkeit durch den Pylorus aus dem Duodenum in den Magen zurück.

Migai hat in seinen Experimenten die Säurelösungen verschiedener Stärke in Hundemagen eingeführt und beobachtete, daß bei der Säurewertesteigerung die gelbe Farbe des Mageninhalts intensiver wird. Diese gelbe Farbe erschien nur dann, wenn die Säurelösungen stärker

als 0,182% werden. Ferner bei weiterer Farbeverstärkung vermindern sich allmählich die Säurewerte. Im allgemeinen muß man hier wie in unserem Experimente in vivo den Eintritt des neutralisierenden Saftes voraussetzen in den Magen, aber nicht durch Anastomose, sondern aus dem Duodenum.

Daß diese Neutralisierung durch Cholecystogastroanastomose wirklich stattfindet, können wir deshalb annehmen, weil wir in manchen Fällen bei den Magensaftuntersuchungen durch die Dauersonde, nach der Cholecystogastrostomie nur im Beginne 2—3 Portionen des intensiv gelbgefärbten und gering sauren oder neutralen Saftes auspumpen konnten. Weiterhin entleerte sich der Magen, und man konnte keinen Inhalt bekommen. Vor der Operation sind wir niemals diesem Verhältnisse begegnet.

Bei der Röntgenuntersuchung vor und nach der Operation haben wir fast keinen Unterschied gesehen. Der Magen entleerte sich vom Kontrastbrei größtenteils in derselben Zeitdauer.

Bemerkenswert ist, daß der Magen nach der Operation auf 5—8 cm erhoben war, und diese Erscheinung ist mit der operativen Fixation der Pars praepylorica durch die Fistel in Zusammenhang zu bringen. Die Cholecystogastroanastomose fanden wir noch über 4 Monate in voller Tätigkeit. Bei den von Dr. *Frenkel* in unserer Klinik ausgeführten Hundeexperimenten funktionierte eine solche Anastomose $2^1/_2$ Monate. Nachdem der Hund getötet war, fand man die Fistel für einen Finger durchgängig, obgleich die Hundengallenblase von dem Magen weit entfernt ist und das Fistelanlegen starke Blasenspannung hervorruft.

Auf diese Weise bekommen wir nach Cholecystogastrostomie volle Besserung des Allgemeinbefindens ohne wesentliche Veränderung der Säurewerte und Magenmotilität. Das Verschwinden aller Beschwerden ist unabhängig von den Säurewerten des Magensaftes, es bleibt sich gleich bei der Norm, wie bei der Hyper- und Hypacidität. Dasselbe sollen wir auch von Magenmotilität sagen. Schnelle und verzögerte Magenentleerung veränderte nicht das Wohlbefinden der Kranken.

Auf Grund unserer Beobachtungen kommen wir zu dem Schluß, daß die Galle außer ihrer neutralisierenden Wirkung, die sie einwandfrei besitzt, noch zur Magenschleimhautverteidigung dient, und jedenfalls schafft sie die günstigen Bedingungen zur Abheilung des Magenulcus. Für die wichtigste von diesen Bedingungen halten wir die Bindung der freien Salzsäure. Die Vergleichung der freien und gebundenen Salzsäurewerte vor und nach der Operation zeigt, daß nach der Operation eine bedeutende Verminderung der freien und Vermehrung der gebundenen Salzsäurewerte in mehreren Fällen stattfindet.

Insofern diese Veränderung mit dem Gallezufluß in Zusammenhang steht, könnte man annehmen, daß die Galle zur Bindung der freien Salzsäure dient.

Ein Beitrag zur Magenchirurgie.

Bericht über die am Stadtkrankenhause zu Chemnitz (Chef: Geh. San.-Rat Prof. Dr. P. Reichel) von 1907—1922 ausgeführten Magenoperationen unter besonderer Berücksichtigung der Spätresultate.

(Festschrift zum 25jährigen Jubiläum.)

Von

Dr. Ed. Birgfeld,
Oberarzt.

Mit 10 Tabellen und 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. September 1924.)

Im Mai 1907 führte *Reichel* seine erste termino-laterale Einpflanzung des ganzen Magenstumpfes in eine hochgezogene Jejunumschlinge bei subtotaler Magenresektion wegen eines bis zur Kardia reichenden Ulcus der kleinen Kurvatur aus. Der Erfolg war gut, die Patientin lebt heute noch, 70 Jahre alt und völlig beschwerdefrei von Seiten des Magens. Auf Grund von 3 Fällen empfahl daher *Reichel*[1]) 1908 auf dem 37. Chirurgenkongresse diese Methode als Operation der Wahl. Da sie unter den hiesigen Operationen eine dominierende Rolle spielt, ist unser reichhaltiges Material gerade vom Jahre 1907 an gesichtet und nachuntersucht worden.

Im folgenden sollen erst die Eingriffe wegen bösartiger Tumoren in gedrängter Form, darauf die wegen gutartiger Erkrankungen ausführlicher besprochen werden.

I. Die Magenoperationen wegen Carcinoma cardiae, ventriculi und pylori.

Unter den 311 Fällen, die auf den Operationstisch kamen, überwog knapp das männliche *Geschlecht* (56%); ähnliche Zahlen finden wir bei *Makkas*[2]) (52%), *Altschul*[3]) (62%) und *Cheever*[4]) (66,5%).

NB. Schlüssel für Literaturkürzungen am Schluß.

[1]) Vh. 1908, S. 211.

[2]) Mg. Suppl. III, S. 990.

[3]) Bb. 84.

[4]) As. 78, 3.

Das Auftreten der ersten Krankheitssymptome verteilt sich in ganz ähnlicher Weise auf die einzelnen *Altersklassen* wie in den anderen großen Statistiken der letzten Jahre; am stärksten betroffen ist das 6. Jahrzehnt.

20—30 Jahre	5,4%	51—60 Jahre	42 %
31—40 „	16 %	61—70 „	18,5%
41—50 „	24 %	über 70 „	0 %

Die *Dauer* der Erkrankung statistisch zu verwerten, ist ein ziemlich wertloses Unterfangen, denn einerseits hängt das Auftreten der ersten Symptome von zu vielen Zufälligkeiten ab, andererseits fühlt sich der Statistiker bei einer Anzahl von Fällen mit Anamnesen, die ein 10—40 Jahre dauerndes, sich stetig steigerndes Magenleiden zeigen, in Verlegenheit gesetzt, wo er den Einschnitt für den Beginn des eigentlichen Krebsleidens machen soll.

Nur so sind derart auffallende Ergebnisse wie ein Wachsen der Operabilität mit der durchschnittlichen Krankheitsdauer zu erklären, die auch *Weil*[1]) am *Küttner*schen Material fand: bei 291 verwertbaren Vorgeschichten:

65 Probelaparotomien	7,5 Monate	(*Weil*: 6,7 Monate),
114 Palliativoperationen	8,5 Monate	(*Weil*: 6,8 Monate),
112 Radikaloperationen	11.5 Monate	(*Weil*: 7,6 Monate).

Die seit 1915 von *Schönbauer* und *Orator*[2]) an der Wiener Klinik unternommenen Nachuntersuchungen stellten bei 104 Fällen von Probelaparotomien ebenfalls 7,5 Monate als durchschnittliche Dauer der Erkrankung fest.

Unsere Zahlen zeigen, daß die *Patienten heute dem Chirurgen nicht früher zugeführt werden als in vergangenen Jahrzehnten;* sie stehen mit 9,4 Monaten mittlerer Krankheitsdauer etwa zwischen denen *Hoffmanns*[3]) (10,3 Monate) und *Weils* (ca. 7 Monate).

Daß auch die schnellste Einweisung oder Vorstellung gebildeter Patienten oft nicht hilft, illustrieren folgende Fälle:

Fall 664: Th. W., 52 Jahre alt (Privat). Früher stets magengesund. Seit einer Woche Übelsein direkt nach dem Essen; erbrach mehrmals, nie Blut. Kein Gefühl von Steckenbleibem der Speisen. — Sehr hartes, inoperables Carcinom der Kardiagegend, anscheinend auf einen Teil des Oesophagus übergreifend.

Fall 577: A. N., 59 Jahre alt. Früher stets magengesund. Seit ca. 2 Wochen Völlegefühl nach dem Essen, zuletzt Erbrechen. — Großes inoperables Pyloruscarcinom, mit Leber und Pankreas verwachsen, die Drüsen sind weithin krebsig infiltriert. G.E. r.p.

Wichtiger und etwas eingehenderer Behandlung wert erscheinen uns folgende Beobachtungen, die sich mit der Frage *präcarcinomatöser Erkrankungen* befassen, da sie unser operatives Vorgehen bei Ulcusfällen mit beeinflußt haben. Von 291 Patienten lag bei 40 (13,7%) der Beginn des Magenleidens über 3 Jahre, bei 31 unter diesen wieder 4—40 Jahre zurück. Inwieweit können nun diese Fälle dazu dienen, einen Zusammenhang zwischen Ulcus oder einer chronischen Gastritis

---

[1]) Bb. **115**.
[2]) Wk. **37**, 79.
[3]) Mg. III. Suppl.

[im Sinne *Konjetznys*[1])] und Carcinom resp. einer malignen Degeneration aufzuzeigen?

In 9 Fällen bestanden früher *Magenblutungen:*

Fall 70: A. H., 58 Jahre alt. Vor 23 Jahren Magengeschwür und Blutbrechen, freier Intervall; seit 1/2 Jahr neue Beschwerden, Abmagerung, Anacidität. — Fast gürtelförmiges Ca. der kleinen Kurvatur nahe dem Pylorus. Mikroskopisch: Ca. simplex.

Fall 564: H. Sch., 59 Jahre alt. Vor 13 Jahren Ulcusschmerzen und schwere Magenblutung, Kur, freier Intervall. Seit 2 Jahren neue Schmerzen, Drücken, Abmagerung, Hypacidität. — Ca. der kleinen Kurvatur bis zur Kardia. Mikroskopisch: Adenocarcinom.

Fall 585: K. W., 63 Jahre alt. Vor ca. 26 Jahren Magengeschwür mit Aufbruch, Intervall; vor 2 Jahren erneuter Aufbruch eines Magengeschwüres, Kur, Besserung. Seit 1 1/2 Jahren wieder Schmerzen, vor 7 Monaten erneute starke Blutung, Kur, Abmagerung. — Freie HCl: 35. — Inoperables Pylorus-Ca., auf Pankreas übergreifend, viele harte Drüsen. G.E. r.p. — Nach 1/2 Jahr an Ca. gestorben.

Fall 678: R. H., 63 Jahre alt. Vor 30 Jahren starke Magenblutung, vor 10 Jahren wieder leichte Beschwerden. Seit 2 Monaten erneute Beschwerden, Abmagerung, Anacidität. — Ca. der kleinen Kurvatur bis zur Kardia. Lebermetastasen.

Fall 701: M. Sch., 42 Jahre alt. Vor 6 Jahren zuerst Blutbrechen, dauernd intermittierende Schmerzen, später noch 3 mal Blutbrechen, zuletzt heftige Schmerzen. Freie HCl: 20. — Ca. der kleinen Kurvatur. Metastasen in der Leber.

Fall 315: C. N., 28 Jahre alt. Seit 8 Jahren Ulcusbeschwerden, vor 1 Jahr Blutbrechen, neuerdings wieder Blutbrechen, Abmagerung. Freie HCl: 63! — Großes carcinomverdächtiges Ulc. call. der kleinen Kurvatur präpylorisch. Resektion. Mikroskopisch: „An bezeichneter Stelle liegen in der Submucosa, weniger in der Muskelschicht sowie in der Gegend der Muscularis mucosae Nester eines Ca. gelatinosum“ (*Nauwerck*). Nach 1 1/2 Jahren Rezidivtod.

Fall 336: E. B., 42 Jahre alt. Seit 11 Jahren Ulcusschmerzen, vor 8 Jahren viel Blut erbrochen, ebenso vor 7 Monaten. Zuletzt Stenoseerscheinungen, Anacidität. — Präpylorischer, unscharf begrenzter Tumor der kleinen Kurvatur. Resectio subtotal. Mikroskopisch: „Nach eingehender Untersuchung verschiedener Stellen ist es sicher, daß der indurierte Grund des Geschwüres carcinomatös infiltriert ist; das Ca. ahmt undeutlich und nur hie und da den Drüsenbau nach. Die angrenzende Schleimhaut zeigt keinen carcinomatösen Bau.“ Drüse frei. (*Nauwerck.*) Nach 4 Jahren Rezidiv am Magenstumpf.

Fall 339: O. M., 43 Jahre alt. Vor 6 Jahren Ulcusleiden, mehrfach Blutbrechen, Kur. Vor 2 Jahren und voriges Jahr erneute Schmerzen, Blut im Stuhl, Kur. Jetzt Stenoseerscheinungen. Hypacidität. — Pylorustumor der kleinen Kurvatur und Hinterwand. Makroskopisch: Altes callöses Ulcus, macht den Eindruck eines Ca. auf Ulcusbasis. Mikroskopisch: Adeno-Ca. gelatinosum; Carcinomnester auch in der Muskelschicht.

Fall 505: O. D., 40 Jahre alt. Seit 8 Jahren heftige Ulcusschmerzen, mehrfach Blutbrechen und Teerstuhl. Letzter Anfall vor 1 Jahr mit Hyperacidität. Jetzt Stenoseerscheinungen, Abmagerung, Anacidität. Röntgenologisch: Typische Aussparung am Pylorus. — Ca. inoperabile des Pylorus auf kleine Kurvatur, Leber und Pankreas übergreifend. G.E. a.a. + E.A. sec. Braun. — Verschollen.

---

[1]) Dz. **154**.

Bei diesen 9 Fällen (3,1%), — eine ziemlich hohe Zahl, da *Makkas-Weil*[1]) im großen Breslauer Material unter 323 Resezierten nur 2 solche Fälle (0,6%) fanden, — bestand klinisch das *Nacheinander von Ulcus und Carcinom*. Da man nach den bisherigen Erfahrungen schwerlich in den Fällen, wo vor 23, 26, ja 30 Jahren starke Blutungen, gefolgt von längeren freien Intervallen, bestanden hatten, mit einer schleichenden, sich über Jahrzehnte hinausziehenden Ca.-Entwicklung rechnen kann, muß entweder die Bildung eines Krebses auf Ulcus häufiger sein, als bisher angenommen wurde, oder sich später unabhängig vom evtl. ausgeheilten Geschwür ein Carcinom angesiedelt haben. Auch *Haberer*[2]) berichtete über 8 Fälle von ausgesprochenster Ulcusvorgeschichte mit histologischem Carcinombefund; unter den 104 inoperablen Magenkrebsen der Wiener Klinik gaben 12 Patienten Beschwerden bis zu 35 Jahren an [*Schönbauer-Orator*[3])].

In den folgenden 4 Fällen, wo Hämatemesis zwar fehlte, aber eine typische Ulcusanamnese über 6, 7, 10 und ca. 37 Jahre bestand, stellte die mikroskopische Untersuchung das *Auf-* und *Nebeneinander* sicher.

Fall 368: Resektionspräparat. Mikroskopisch: „Auf einem das ganze Ulcusgebiet im größten Durchmesser umfassenden Schnitt bietet sich im allgemeinen das Bild eines Ulcus simplex callosum; nur an der einen Seite ist die angrenzende Schleimhaut eine Strecke weit im Sinne eines papillären, bis zur Muskelschicht reichenden Adenocarcinoms entartet. Man erhält in der Tat den Eindruck, daß es sich um ein Ulcus simplex handelt, an dem sich erst später ein Carcinom entwickelt hat" (*Nauwerck*). Nach $3^1/_2$ Jahren noch rezidivfrei.

Fall 600: Resektionspräparat. Mirkoskopisch: „Das derbe Bindegewebe in der Tiefe des Ulcus enthält adenocarcinomatöse Nester" (*Nauwerck*).

Fall 363. Makroskopisch: Resektionspräparat: Ulc. call. der kleinen Kurvatur verdächtig der Malignität auf Ulcusbasis, daneben an der Hinterwand ein zweites, ins Pankreas perforiertes, unverdächtiges Ulc. call. Mikroskopisch: „An dem perforierten Ulcus habe ich von Carcinom nichts nachweisen können. An dem nicht perforierten Ulcus dagegen ist eine Stelle der Schleimhaut adenocarcinomatös umgewandelt, und es erstreckt sich die krebsige Infiltration durch die Submucosa in die oberste Schicht der Muscularis hinein" (*Nauwerck*). Nach $3^1/_2$ Jahren rezidivfrei gestorben.

Fall 352. Freie HCl: 50. Makroskopisch: Resektionspräparat: Tiefes Ulcus am Pylorus im derben Infiltrat der Umgebung auf Ca. verdächtig, sowie ein bohnengroßes, aber auch tiefes Ulcus an der kleinen Kurvatur. Mikroskopisch: Zeigt nur für Pylorusulcus Adeno-Ca. Rezidivtod nach $4^1/_2$ Jahren.

Die lange Dauer des Leidens (10 und ca. 37 Jahre) bei den beiden letzten Patienten spricht für eine primäre Ulcuserkrankung, ob später das Carcinom auf einem multiplen Geschwür entstanden ist, oder sich neben dem Ulcus entwickelt hat, läßt sich nicht sicher sagen, doch deutet der Befund vom Fall 363 auf eine maligne Degeneration hin.

---

[1]) Mg. Suppl. III u. Bb. **115**.
[2]) Mg. **31**, 464.
[3]) Wk. **37**, 79.

Levy[1]), *Denk*[2]), *Mitterstiller*[3]) und *Steden*[4]) veröffentlichten in den letzten Jahren ähnliche Fälle von Ca. neben Ulcus und rollten meist dabei die Frage ihrer Genese auf. Ohne weiter auf Einzelheiten ihrer Ergebnisse einzugehen, möchten wir nur darauf hinweisen, daß in allen diesen Fällen, wie auch in den unsrigen, das bösartige Geschwür überwiegend im oder am Pylorus saß, während das kardialwärts gelegene gutartig befunden wurde. Schon *Brütt*[5]) wies am Hamburger Material nach, daß die *Spätmortalität an Magenkrebs bei den callösen Pylorusulcera* erheblich größer ist als bei den gleichartigen pylorusfernen Geschwüren (10% autoptisch gesicherte und sogar 16,7% wahrscheinliche Fälle von Ca. nach callösem Pförtnergeschwür).

In 7 weiteren Fällen ist nach der Vorgeschichte ein vorangegangenes Ulcusleiden sehr wahrscheinlich, jedoch nicht bestimmt zu erweisen.

Fall 71, 331, 364, 584, 601, 562 und 344; der vorletzte stand zweimal hier früher (vor 10 und 1 Jahre) wegen eines Ulc. parapyl. (duod.?) in Behandlung, lehnte aber die vorgeschlagene Operation ab.

In Fall 344 fand sich ein verdächtiges Ulcus call. pylori. Mikroskopisch: „Bietet als ganzes das Bild des chronischen Ulc. simplex; an den Rändern bestehen indessen Drüsenwucherungen, die ich als carcinomatös ansehen muß“ (*Nauwerck*).

Bei 10 Patienten zeigte die Anamnese Symptome von oft jahrzehntelangen Magenneurosen oder einer Gastritis chronica; in 2 Fällen konnte Cholelithiasis und Cholecystitis als Ursache der vorangegangenen, dauernden Beschwerden festgestellt werden.

Außerdem starben 6 wegen Ulcus oder Pylorusstenose Resezierte, sowie 3 anscheinend ebenfalls gutartige, palliativ operierte Fälle (143, 204, 255, 269, 272, 283, 285, 391 und 416) nach den Angaben der Leichenscheine und einer fraglichen Auskunft später an Carcinom, von denen leider keiner obduziert wurde.

Von den radikal Operierten erlagen 4 (2 Ulc. pyl., 1 Ulc. duod. und 1 Ptosis mit Spasmus) innerhalb von 2 Jahren p. op. ihrem Leiden, ein mikroskopisch sichergestelltes Ulc. pyl. perf. (simplex chron.) nach $2^3/_4$ und ein Ulc. duod. nach $3^1/_2$ Jahren. Von den 3 palliativ Operierten starb einer innerhalb der ersten 2 Jahre (Eiselsbergsche Pylorusausschaltung wegen Ulc. duod.), die beiden anderen (G.E. r.p. wegen Pylorusnarbe und Ptosis mit Ektasie) nach 4 Jahren.

In allen 9 Fällen handelte es sich um Prozesse, die sich tief unten, im oder in der nächsten Umgebung des Pförtners, abspielten, unter denen sich auffälligerweise 3 Ulcera duodeni befinden. Wenn auch nach den Erfahrungen von *Haberer*[6]), *Küttner*[7]), *Kloiber*[8]), *Finsterer*[9]) u. a. zugegeben werden muß, daß in einigen Fällen selbst bei histologischer

[1]) Bb. **93**.
[2]) Wk. **32**, 377. 1919.
[3]) Dz. **172**, 156.
[4]) Bb. **130**, 346.
[5]) Bb. **123**, 443.
[6]) Mg. **31**.
[7]) Zit. *Kloiber*, Bb. **120**, 269.
[8]) Bb. **120**, 269.
[9]) Mk. **19**, 1425. 1923.

Untersuchung eine maligne Degeneration übersehen werden kann, und bei rein makroskopischer Beurteilung die Fehldiagnosen, resp. die Unmöglichkeit sicheren Entscheidens nach *Haberer*[1]) 5%, nach der *Hempel*schen[2]) Sammelstatistik sogar 20% betragen, so kann doch keiner obiger 9 Fälle als glatter Irrtum gelten, zumal die über 3 und 4 Jahre später Verstorbenen. Da keiner von ihnen obduziert wurde, ist weder das Carcinom als solches erwiesen, noch zum mindesten sein Sitz festgestellt worden; es muß deshalb unentschieden bleiben, ob das primäre Leiden schon Krebs war, oder dieser sich auf dem Boden eines Geschwüres resp. unabhängig davon entwickelt hatte. Die Menge der Fälle ist auf jeden Fall beachtenswert.

Besonders die 3 Fälle von Ulc. duod. (2 Resektionen und eine Ausschaltung) verdienen Interesse, da *Finsterer*[3]) erst kürzlich betont hat, daß er unter seinen 380 Ulc. duod. nie eine maligne Degeneration beobachtet hat. Inzwischen berichtet er aber über einen Fall von inoperablem Ulc. duod., der 17 Monate nach einer Resektion zur Ausschaltung an Ca. (wahrscheinlich des Antrumrestes) zugrunde ging, sowie über einen zweiten, ebenso operierten, bei dem er nach 9 Monaten ein Sarkom des ausgeschalteten Magenstumpfes exstirpieren mußte; das Ulcus war verheilt[4]).

Überblicken wir nun diese Befunde, so kann das Auftreten eines Carcinoms nach vorangegangenem Ulcusleiden in den 9 Fällen mit Hämatemesis wohl als erwiesen gelten, 4 weitere stellen diese Tatsache pathologisch-anatomisch sicher. Zu diesen 13 „sicheren" Fällen kommen noch 14 (7 anamnestisch nicht völlig einwandfreie und 7 post operationem — die Ulcusnarbe eingerechnet — angeblich an Carcinom verstorbene) „wahrscheinliche" Fälle hinzu. Wie oft bei diesen eine maligne Geschwürsdegeneration vorgelegen hat, wird nie genau auszumachen sein, obgleich nirgends, abgesehen von den 2 angeführten Resektionspräparaten, das Vorhandensein eines Ulcus oder einer Ulcusnarbe neben dem Krebs erwähnt ist. Fassen wir aber den Begriff des *Carcinoms auf Ulcusbasis* etwas weiter, indem wir dem durch ein Ulcus erzeugten oder unterhaltenen, chronischen Reizzustande der Schleimhaut eine begünstigende Wirkung für die Carcinomentwicklung zusprechen, so finden wir, daß von unseren 324 Ulcusfällen (311 als Geschwür + 13 als Carcinom operierte) 13 = 4% sicher, weitere 14 = 4,3% wahrscheinlich an Krebs erkrankt sind, mit anderen Worten: *daß wir bei jedem 12. Ulcuskranken etwa, der zur Operation kommt, mit der Wahrscheinlichkeit zu rechnen haben, sein Leiden werde bei weiterem Fortbestehen eine bösartige Wendung nehmen oder sich als schon maligne erweisen.*

---

[1]) Mg. **31** u. Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 116.
[2]) Di. 1921, zit. Zb. 1921, Nr. 33.
[3]) Siehe Anm. 9, S. 55.
[4]) Ak. **131**, 146/7. 1924 u. Mk. **19**.

Diese Zahlen decken sich ungefähr mit denen in *Kassners*[1]) Sammelstatistik 3,3% sichere und 6,3% wahrscheinliche, in summa ca. 10% Ca. auf Ulcusbasis; sie sind allerdings größer als die letzten von *Konjetzny*[2]): 1,1—3,4% (früher 3—5%). die die sicheren Fälle umfassen und die neuerdings *Flörcken*[3]) und *Plaut*[4]) auch noch für zu hoch halten. *Cheevers*[5]) dagegen fand in ungefähr gleichlaufender Statistik (1913—1922) unter 236: 7,6% sichere und 5,9% wahrscheinliche Fälle.

Ehe nicht die Genese des Krebses völlig erhellt ist, werden wir uns mit Wahrscheinlichkeitswerten und den ihnen unvermeidlich anhaftenden Mängeln begnügen müssen, um eine Richtschnur für unser Handeln zu besitzen.

Unter den 72 *mikroskopisch* untersuchten Carcinomen überwog, wie allgemein in der Literatur, das Adenocarcinom (55) die anderen Typen.

A. Operationen bei Carcinoma cardiae et oesophagi.

Diese Lokalisation des Krebses bildet wohl das undankbarste Gebiet der ganzen Magenchirurgie, da die Kranken meist in schon inoperablem Zustande kommen.

Die Tab. 1 zeigt die hier ausgeführten Eingriffe (die *Kursivzahlen* bezeichnen die Operationen von Geh. R. *Reichel*).

Tabelle 1.

Operation:	Zahl	Operations-Mortalität	Mortalität in %
Probelaparotomie . . .	4 (*3*)	1 (*0*)	25 (*0*)
Gastrostomie	18 (*6*)	11 (*4*)	68,8 (*66,6*)
Jejunostomie	1 (*0*)	1 (*0*)	100 (*0*)
Kirschnersche Operation	1 (*1*)	1 (*1*)	100 (*100*)

Nur ein einziges Mal konnte eine Radikaloperation unter antethorakaler Oesophagusplastik aus dem Magen nach *Kirschner*[6]) versucht werden. Die Versorgung des kurzen Speiseröhrenstumpfes war überaus schwierig und ging der Kranke an einer Insuffizienz der Oesophagojejunostomie infolge Durchschneidens der Nähte später zugrunde. Die gleiche Operation war vorher schon einmal, auf die Erfolge des Erfinders hin, bei einer Speiseröhrenstriktur nach Verätzung gemacht worden; auch dieser Patient war der gleichen Komplikation erlegen. Die Oesophagusnaht, damals der schwache Punkt des Verfahrens, deretwegen die Methode hier bisher nicht wieder angewandt wurde, scheint durch die neuerdings empfohlene Manschettenbildung um den Oesophagusstumpf überwunden werden zu können, bei der durch genügend breite und gut ernährte Darmserosa die Verklebung der Naht sichergestellt wird.

---

[1]) Zit. *Kloiber*, Bb. **117**, 95.
[2]) Dz. **154** u. Bb. **85**.
[3]) Bb. **130**, 333.
[4]) Av. **32**, 51.
[5]) As. **78**, 3; zit. Zo. **25**, 287.
[6]) Ol. Bd. II. S. 771.

Die übrigen Todesursachen waren stets Pneumonie oder Kachexie, 3 mal Durchbruch des Ca. in die Nachbarschaft; nur die Jejunostomie (1909 bei einem schwer kachektischen Manne mit total krebsig-geschrumpften Magen angelegt) starb an Aufplatzen der Wunde. Die Überlebenden sind sämtlich spätestens innerhalb $^1/_2$—1 Jahres ihrer Kachexie erlegen.

Die Gastrostomie (meist nach *Witzel-Frank*, zuletzt einige Male nach *Marwedel*) wurde außerdem noch in 3 Fällen von Ätzungsstriktur der Speiseröhre ausgeführt. Der Versuch, bei einem Kinde die Striktur durch immer stärker gelegte Gummidrains zu verringern, befriedigte nicht; es starb doch später daheim an langsamer Entkräftung.

Das Kardia-Carcinom ist ein Gebiet der Magenchirurgie, auf dem vielleicht eine Zukunftstechnik einmal Erfolge feiern kann, wir mußten uns vorerst damit begnügen, den Hungertod für kärgliche Frist zu bannen.

B. Operationen bei Carcinoma ventriculi et pylori.

Von den 290 Magenkrebsen waren 176 (ca. 61%) bei der Laparotomie schon inoperabel, während 114 (39,3%) noch radikal entfernt werden konnten; bei den Inoperablen wurde 67 mal das Abdomen sofort wieder geschlossen, bei 109 (60,2%) eine Palliativoperation ausgeführt. 61 der 187 Carcinome des Magenkörpers und 53 der 103 vornehmlich am Pylorus sitzenden Carcinome konnten durch Resektion angegriffen werden, sie waren also quoad operationem günstiger als die höher lokalisierten.

Der hohe Prozentsatz von 39,3% Resektionsfähigkeit wird nur von *Hofmeisters*[1]) 47,7% (bei kleinem Material: 21 auf 49) und den 41,5% der Wiener Klinik (ab 1915) [*Schönbauer-Orator*[2])] übertroffen, während sonst meist kleinere Zahlen zwischen 20 und 30% die Regel bilden [*Mayo*[3]): 32%, *Möller*[4]) (1898—1919): 29,3%, *Weil-Küttner*[5]) (1891—1911): 24,6%, u. a.].

Die Tab. 2 gibt die genauere Verteilung der einzelnen Operationsarten nebst Früh- und Späterfolgen, soweit sich diese sicher feststellen ließen.

Unter den Probelaparotomien ist der Fall 660 bemerkenswert, weil er wahrscheinlich ein *sekundäres Magencarcinom* betraf. Der 47 jährige Mann war vor 5 Jahren wegen eines *Ca. coeci* mittels Resection des Coecums und Col. asc. operiert worden und bis vor 4 Wochen ganz beschwerdefrei gewesen. Bei der Relaparotomie fand sich ein doppelfaustgroßer Tumor im distalen Magenteil, das Querkolon mit der alten Nahtstelle war herangezogen, die Drüsen weithin infiltriert. Da das Ca. im Verlauf der früher evtl. infizierten Lymphbahnen aufgetaucht ist, dürfte es wohl als *Rezidiv* zu deuten sein.

Überblicken wir die *Frühergebnisse*, so ist die Operationsmortalität bei den *Gastroenterostomien* etwas höher als der in der Literatur niedergelegte Durchschnitt, belastend wirken vor allem Lungenkomplikationen (11) und Herzschwäche bei Kachexie (11). Von den Verschollenen sind wohl alle dem Ca. erlegen, es sei

[1]) Bb. **115**, 464; zit. v. *Weil*.
[2]) Wk. **37**, 79.
[3]) Zit. *Weil*, Bb. **115**, 464.
[4]) Hy. **82**, 20; zit. Zb. 1921, S. 528 u. Bb. **120**, 66.
[5]) Bb. **115**, 463.

Tabelle 2.

Operationsart	Operationszahl	Frühergebnisse: Operations-Mortalität, Zahl	Frühergebnisse: Operations-Mortalität in %	Spätergebnisse: Tod an Rezidiv od. prim. Ca.	Spätergebnisse: Tod an interkurrent. Leiden	Spätergebnisse: Verschollen	Spätergebnisse: Noch lebend, Zahl	Spätergebnisse: Noch lebend, in %
Probelaparotomie	67	8	12	—	—	—	—	—
	39	*5*	*13*	—	—	—	—	—
Palliativ: Übernähung	1	1	100	—	—	—	—	—
	1	*1*	*100*	—	—	—	—	—
Palliativ: Gastroenterostomie	108	29	26,8	40	—	35	4	3,7
	61	*13*	*21,3*	*27*	—	*18*	*3*	*5*
Radikal: Quere Resektion	4	1	25	1	—	—	2	50
	2	*0*	*0*	*0*	—	—	*2*	*100*
Radikal: Kocher	14	3	21,4	10	—	—	1	7,1
	9	*3*	*33,3*	*5*	—	—	*1*	*11,1*
Radikal: Billroth I	4	1	25	2	—	—	1	25
	4	*1*	*25*	*2*	—	—	*1*	*25*
Radikal: Querresektion u. Billroth II .	2	1	50	1	—	—	—	—
	2	*1*	*50*	*1*	—	—	—	—
Radikal: Billroth II-Modifikation . .	90	23	25,5	37	7	9	14	15,5
	47	*11*	*23,4*	*17*	*5*	*6*	*8*	*17*
Radikal: Resektion total	114	29	25,4	51	7	9	18	16
	64	*16*	*25*	*25*	*5*	*6*	*12*	*18,75*

NB. *Kursivzahlen* = Operationen von Geh.-R. *Reichel.*

denn, daß einige von ihnen mit den 4 noch nach ca. 4 Jahren Lebenden den Prozentsatz der *Fehldiagnosen* intra operationem vergrößern helfen. Diese 4 Fälle (566, 569, 570 und 589), bei denen es sich sicher um einen als Carcinom imponierenden *Ulcus-callosum-Tumor* gehandelt hat, konnten nachuntersucht werden. Zwei sind völlig geheilt, einer hat noch intermittierende Schmerzen, und der vierte (598), bei dem wegen schwerer Sanduhrform eine Gastrogastrostomia ant. angelegt war, stand voriges Jahr wegen sehr starker Ulcusschmerzen wieder in interner Behandlung, fühlt sich aber zur Zeit ganz wohl.

Die *durchschnittliche Lebensdauer* der erst später verstorbenen 40 Patienten beträgt *ca.* $8^1/_2$ *Monate;* nur 2 lebten länger als 2 Jahre ($2^3/_4$ und $3^1/_2$ Jahre), die meisten gingen innerhalb eines halben Jahres zugrunde.

Von den 92 *Resektionen* mit G. E. wurde nur 3mal die Originalmethode nach *Billroth II*, sonst fast durchgehend die Modifikation sec. *Reichel* angewandt.

Im Fall 600 versuchte *Reichel* 1909 nach Resektion eines ins Pankreas eingebrochenen Pyloruscarcinoms einen *neuen Weg* einzuschlagen, indem er in die antekolisch heraufgeführte, oberste Jejunumschlinge sowohl den ganzen Magenstumpf (große Kurvatur am zuführenden Schenkel) als auch etwas aboralwärts davon entfernt den Duodenalstumpf einpflanzte und eine E.A. sec. *Braun* hinzufügte. Der Eingriff ähnelte also dem 1900 von *Trojani*[1]) auf Grund von Tier-

[1]) Gm. 1900, Nr. 11; zit. *Narath*, Dz. **136**, 82.

experimenten gemachten Vorschlag, den 1912 *Lewit*[1]) erneut angab. Leider wurde die Prüfung des funktionellen Ergebnisses durch den Tod des Patienten vereitelt, der wenige Tage nach der Operation an Verjauchung des Pankreasbettes und Jejunalperforation verstarb.

Die *Operationsmortalität* von ca. 25% entspricht etwa der der Breslauer Klinik [25% nach *Weil*[2])] und der von *Krogius*[3]) (25,7%); sie geht allgemein gegen früher etwas zurück [*Möller-Borelius*[4]) 21,1%, *Krecke*[5]), Wiener Klinik [nach *Schönbauer-Orator*[6])]: 20%, *Mayo*[7]), *Cheever*[8]), *Olivier*[9]) (bei 66 Resektionen zuerst 25%, zuletzt 0%) u. a.

Fast die Hälfte der im Anschluß an die Resektion Verstorbenen [13 (7)] ging an der beim Krebskranken infolge schlechter Verklebung häufiger beobachteten *Nahtinsuffizienz* zugrunde, in 2 Fällen war Gangrän des Col. transv., sonst eine Herz- oder Lungenkomplikation die Ursache. Auch in der Wiener Klinik[10]) starben die meisten an Peritonitis.

In 4 Fällen mußte das Colon transv. mitreseziert werden, zwei davon starben infolge des Eingriffes, einer lebte noch ca. 1 Jahr, der vierte ist verschollen. *Weil*[11]) fand 60%, *Mau*[12]) 55% Operationsmortalität bei Kolonresektion.

Bis auf 9 Verschollene konnte überall das *Fernresultat* festgestellt werden. Trotzdem bei 10 Resektionen sicher schon makroskopisch erkranktes Gewebe zurückgelassen werden mußte, beträgt die *durchschnittliche Lebensdauer bis zum Rezidivtod* derer, die nicht primär am Eingriff verstarben, fast 3 Jahre. 25 starben innerhalb des 1. Jahres, nur 2 lebten länger als 3, 3 länger als 4 Jahre (46,48 und 55 Monate).

Von den sämtlich nachuntersuchten 18 *Lebenden* zeigte nur einer (nach $1^2/_3$ Jahren) ein Rezidiv; die übrigen Patienten sind klinisch gesund und völlig beschwerdefrei. Von diesen 17 liegt die Operation bei 12 länger als 3, bei 8 länger als 5 und bei 3 länger als 10 Jahre zurück ($10^1/_4$, 11 und 13 Jahre), hinzu kommt noch 1 Fall, der nach 5 Jahren angeblich ohne Rezidiv gestorben ist. Nimmt man, nachdem *Weil*[13]) auf die Häufigkeit (20%) der *Spätrezidive* (bei uns 10%) aufmerksam gemacht hat, 5 Jahre als Karenzgrenze, so sind 8 Operierte als geheilt anzusehen; das sind 9,4% derer, die primär geheilt entlassen wurden, oder 7% der Resezierten überhaupt.

---

1) Zb. 1912, S. 740.
2) Bb. **115**, 484.
3) Zit. *Möller*, Bb. **120**, 72—73.
4) Bb. **120**, 72.
5) Zb. 1923, S. 1705.
6) Wk. **37**, 81.
7) Zit. *Möller*, l. c.
8) As. **78**, 3.
9) Pm. 1921, Aug.; zit. Zb. 1922, S. 236.
10) Wk. **37**, 81.
11) l. c. S. 482.
12) Dz. **165**.
13) Bb. **115**, 492.

Dies wenig befriedigende Resultat unserer Radikaloperationen beim Magenkrebs würde sich auch nicht, wie man vielleicht glauben könnte, bei einer etliche Jahre später erfolgenden Nachuntersuchung günstiger gestalten, wie die vergleichbaren Beobachtungen von *Makkas*[1]) und *Weil*[1]) am Breslauer Material (das übrigens etwas höhere Zahlen: 16 und 12% aufweist) gezeigt haben.

Die Überlegenheit radikalen Vorgehens gegenüber palliativen Eingriffen erhellt daraus, daß die durchschnittliche Lebensdauer fast vervierfacht werden konnte.

Wir haben versucht, den Erfolg durch eine ca. $^1/_4$ Jahr später vorgenommene Serie von Tiefenbestrahlungen mit dem großen Radio-Silex-Apparat von Koch und Störzel (Lilienfeldröhre, 85 K.Vo) sicherzustellen, ohne jedoch zu ermutigenden Ergebnissen zu gelangen, im Gegenteil schienen bei 2 Fällen noch vorhandene Drüsenmetastasen durch die Bestrahlungen geradezu aktiviert worden zu sein. Auch *Haberer*[2]) rät wegen seiner schlechten Erfolge von dieser Nachbehandlung ab. Über andere anticarcinomatöse Mittel oder gleichzeitige Cholininjektionen besitzen wir keine Erfahrungen, nach *Flörcken*[3]) erfüllen sie die gehegten Hoffnungen nicht.

Wenn der hohe Prozentsatz unserer Resektionen vermuten läßt, daß auch weit vorgeschrittene Fälle noch radikal durch Gastrektomie [*Bier*[4])] oder subtotale Resektion angegriffen würden, so entspricht dies im allgemeinen nicht unserer Indikationsstellung. Wir stehen nicht auf dem Standpunkt, durch eine Exstirpation von Carcinomen, die in die Umgebung (Kolon und Mesocolon transversum, Pankreas, parakardiales Drüsengewebe, usw.) schon infiltrierend vorgeschritten sind, in jedem Fall noch Besserung evtl. unter Mitnahme erkrankter Teile der Nachbarorgane, erzwingen zu wollen, sondern machen unser Vorgehen bei Patienten, wo eine Radikaloperation ausgeschlossen erscheint, davon abhängig, ob nach dem speziellen Befunde durch eine palliative Resektion sich noch eine Besserung ohne stärkere Gefährdung erzielen läßt. Wir haben früher in den einzelnen Fällen, wo sich dies Übergreifen erst bei der Operation herausstellte, keine guten Erfahrungen sammeln können; die ungünstige Prognose bei Mitbeteiligung von Pankreas und Mesocolon transversum (Colica media), deren letztere zur Kolonresektion zwingt, wird ja neuerdings von verschiedenen Seiten wieder betont. Bei *Palliativresektionen*, die dem Kranken günstigenfalls eine kurzdauernde Erleichterung gewähren, könnte man leicht in eine peinliche Lage kommen, in die wohl mancher Operateur mit großem Magenmaterial schon einmal geraten ist.

Folgender Fall war uns ein warnendes Beispiel:

Fall 389: O. R., 45 Jahre alt. Großer, fest verwachsener Pylorustumor, der nach der Anamnese vielleicht ein Ca., nach dem autoptischen Operationsbefunde möglicherweise doch ein Ulcus call. war. Es war die Resektion begonnen, als sich zeigte, daß ein ins Pankreas vorgedrungenes, weithin infiltrierendes Ca. (medullare)

[1]) Bb. **115**, 493.
[2]) Jf. Dez. 1923.
[3]) Bb. **130**, 332.
[4]) Ol. Bd. III, S. 139ff.

vorlag. Zwar ließ sich der orale Magenrest sec. *Reichel* anastomosieren, aber der distale Stumpf, völlig in Ca.-Massen eingebettet, konnte bei dem schlechten Allgemeinbefinden des Pat. nicht radikal entfernt werden, er ließ alle Nähte durchschneiden, und so mußte schließlich das Loch nur mit Netz gedeckt werden. Der Kranke erlag nach 22 Tagen einer Bronchitis bei Krebskachexie; schon vorher hatte sich in der kurzen Zeit reichlich Ascites, der vor der Operation nicht bestanden hatte, entwickelt.

Zum Schluß dieser Ausführungen sei noch erwähnt, daß 2 Fälle (37 und 723) von *Magensarkomen* zur Operation kamen.

Fall 37 betraf eine 53jährige Frau, die schon als junges Mädchen unter Magenschmerzen und Erbrechen gelitten hatte, dann aber bis vor einiger Zeit ganz beschwerdefrei gewesen war. Abmagerung, Anämie. Mittels querer Resektion wurde ein kleinapfelgroßer, der großen Kurvatur gestielt aufsitzender Tumor (mikroskopisch: Spindelzellensarkom) entfernt. Die Nachuntersuchung nach genau 5 Jahren ergab völlige Beschwerdefreiheit bei gutem Ernährungszustande. Klinisch und röntgenologisch rezidivfrei.

Fall 723, eine 51jährige Frau, war bereits inoperabel (seit $^1/_2$ Jahr Beschwerden); eine der zahlreichen taubeneigroßen Drüsen der kleinen Kurvatur wurde excidiert und zeigte mikroskopisch „außerordentlich zellreiches Sarkom mit vielfach ausgesprochener pallisadenartiger Anordnung der Geschwulstzellen“.

Haggard[1]) stellte kürzlich fest, daß bisher 107 operierte Fälle von Magensarkom, darunter 80 Resektionen, bekannt geworden sind.

Endlich wurde noch eine *gutartige Magengeschwulst* beobachtet.

Fall 362: 54jähriger Mann. Seit 8 Monaten Magenschmerzen und rapide Abmagerung. Kinderfaustgroßer Pylorustumor mit harter Drüse an der Radix mesent. Resektion des Pylorus + $^1/_2$ Magen, G.E. sec. *Reichel*. Exitus am nächsten Tage an eitriger Bronchitis. Mikroskopisch: „*Papilläres Cystadenom*, keine Zeichen von Malignität. Drüse: Tbc.“ Bei der Sektion fanden sich noch tuberkulöse Darmgeschwüre.

Rosenbach und *Disque* jun.[2]) veröffentlichten letzthin eine Zusammenstellung von 122 ähnlichen Fällen in der Literatur nebst 2 eigenen Beobachtungen und wiesen darauf hin, daß der Übergang dieser Geschwulst in Ca. nicht selten sei.

Zusammenfassung.

1. Die Dauererfolge nach Radikaloperationen wegen Magenkrebs sind nur gering (9,4 resp. 7%); gegenüber Palliativeingriffen wird die durchschnittliche Lebensdauer vervierfacht (von 8,5 auf ca. 36 Monate).

2. Besserung der Resultate ist nicht von früherer Einweisung — die vielfach doch nicht möglich ist —, sondern von Senkung der Operationsmortalität zu erhoffen.

3. Spätrezidive — nach 5 Jahren — spielen mit 10% eine beachtliche Rolle.

4. Palliativresektionen sind möglichst einzuschränken.

5. Das mehrfach vor einem Carcinom festgestellte Ulcusleiden ist richtungsweisend für operatives Vorgehen vor allem beim Ulcus callosum pylori.

---

[1]) Sg. **31**, 5; zit. Zb. 1923, S. 1838.

[2]) Ak. **124**, 28.

II. Die Magenoperationen wegen Ulcus ventriculi, pylori und duodeni.

Während über die Therapie des Magenkrebses die Akten so ziemlich als geschlossen gelten können, gehen über die zweckmäßigste Behandlung des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres die Ansichten der heutigen Chirurgen noch weit auseinander. Auf der einen Seite wird die G. E., auf der anderen die Resektion als Operation der Wahl empfohlen. Während eine Zeitlang auf den deutschen Chirurgenkongressen die radikale Anschauung überwog, trat in den letzten Sitzungen die konservative Methode mehr in der Vordergrund, die auch auf dem 15. russischen Chirurgenkongreß eine überwiegende Mehrheit fand. Dennoch scheint die Anhängerschaft der „Resektionisten" sich langsam und stetig zu vergrößern. Ein großer Teil der führenden Chirurgen nimmt wohl heute einen mehr vermittelnden Standpunkt ein [*Brütt*[1])].

Der Grund dieses Schwankens beruht vor allem darauf, daß die *Genese des Ulcus* bis heute *nicht* einwandfrei *geklärt* ist, wodurch uns sonst der direkte Weg zur Heilung, durch Beseitigung der Leidensursache, gegeben wäre. Wir treiben doch allesamt noch immer *symptomatische, keine kausale Ulcustherapie*.

Zu den vielen alten, oft sehr geistreichen Theorien, die Entstehung des peptischen Geschwürs zu erklären, kommen, da keine restlos befriedigt, ständig neue hinzu; z. B. das Ulcus als „zweite Krankheit" [*Rößle*[2])], die phyletische Theorie [*Götze*[3])], die chronische Gastritis [*Konjetzny*[4]) nach *Nauwerck*[5])], Störung des fermentativen Gleichgewichts im Organismus [*Wolodin*[6]), *Kohler*[7])] u. a. m. Während man daher heute in *kausaler* Beziehung meist einen bestimmten *Symptomenkomplex*, das Zusammentreffen mehrerer begünstigender Einzelmomente für das Entstehen eines Ulcus als erforderlich annimmt, dominiert *symptomatisch* immer noch die *Trias*: *Hyperacidität, Pylorospasmus* und *Stauung*. Diese gilt es zu beseitigen, resp. zu bekämpfen.

Ob nun die konservative oder die radikale *Methode* in Zukunft dazu berufen sein wird, diese Aufgabe am besten zu lösen, wird sich wohl kaum durch noch so scharfsinnige, theoretische Ausführungen klären lassen, *entscheidend* werden die Erfolge, die mit den einzelnen Verfahren erzielt sind, sein. Aber nicht nur die Frühergebnisse, sondern vor allem die *Dauerresultate* sind ausschlaggebend, die durch spätere — *lückenlos* durchgeführte — *Nachuntersuchungen* an großen Patientenreihen festgestellt werden müssen.

[1]) Bb. **123**, 325.
[2]) Mg. **25**, 766.
[3]) Fr. **30**, 6.
[4]) Dz. **184**, 85 u. Bp. **71**, 3.
[5]) Mm. 1897, Nr. 33ff.
[6]) Wd. **5**, 16; zit. Zo. **25**, 281.
[7]) Mg. **37**.

Objektiv am günstigsten wäre es, wenn von demselben Operateur in gleichem Umfange Resultate bei konservativer und radikaler Methode vorlägen, indem umschichtig, wie auch der autoptische Befund gestaltet sein mag, einmal eine G. E., das anderemal eine Resektion ausgeführt wäre. Da dies stets eine utopische Forderung bleiben wird, müssen wir heute das Hauptgewicht auf große *Sammelstatistiken* legen, um dem Ziele näher zu kommen.

Die folgenden Ergebnisse unserer Spätkontrollen sollen einerseits einen Schritt in dieser Richtung tun, andererseits zeigen, daß wir mit den Erfolgen radikalen Vorgehens, zu dem wir uns immer rückhaltloser bekannt haben, sehr zufrieden sein können. Es muß jedoch betont werden, daß unser Material kein ganz geeignetes Bild für die Gegenüberstellung der Resultate nach G. E. und Resektion im oben erwähnten Sinne bietet, da die G. E. schon seit 1908 meist nur in unklaren Fällen (Stenosen, Narben, Ptosis und Adhäsionen) angewandt wurde, von denen sich ein Teil bekanntermaßen infolge von neurogenen, konstitutionellen und hysterischen Komponenten refraktär verhält.

Von den 311 primär operierten Fällen unseres *Ulcusmaterials* trafen 203 auf das männliche und 108 auf das weibliche *Geschlecht*, und zwar 130 pylorusferne Ulcera auf 68 Männer und 62 Frauen, 93 pylorische und pylorusnahe Ulcera auf 61 Männer und 32 Frauen und 87 Ulcera duodeni auf 73 Männer und 14 Frauen. In einem Fall war der Sitz nicht angegeben. *Je weiter also das Geschwür von der Kardia abrückt, destomehr überwiegt das männliche Geschlecht;* ob dies allein durch Tabak- und Alkoholabusus erklärt werden kann, erscheint mir sehr fraglich, denn es widerspricht den Aussagen südländischer Chirurgen[1]), daß sie so gut wie nie Gelegenheit hätten, überhaupt Ulcera des Magens zu beobachten.

Während die Statistiken in bezug auf das Vorherrschen eines der Geschlechter beim Magengeschwür schwanken — von den in letzter Zeit veröffentlichten z. B. zeigt die von *Wydler*[2]) 133 Männer : 56 Frauen, die von *Beer*[3]) 23 Männer zu 43 Frauen —, stimmen sie für das Überwiegen des Magen- gegenüber dem Duodenalgeschwür überein und beim Ulcus duodeni wieder für die viel stärkere Beteiligung der Männer. Letztere beträgt bei uns: 5,2 : 1 [*Mayo*[4]): 3,3 : 1, *Melchior*[4]): 4 : 1, *Beer*[5]): 4 : 1, *Wydler*[6]): 5 : 1].

Bei 33 Kranken wurden *multiple Ulcera* festgestellt, also in fast 10,8% der Fälle [ebenso *Brütt*[7]) im Hamburger Material: 10%], eine Zahl, die in Wirklichkeit noch zu niedrig sein wird, da die meisten von ihnen bei Resektionen aufgedeckt wurden und uns manche bei konservativen Eingriffen entgangen sein werden.

---

1) *Pascale-Mitterstiller*, Dz. **172**, 153—154.
2) Mg. **35**, 106.
3) Dz. **177**, 3.
4) Zit. *Wydler*, l. c.
5) l. c.
6) l. c.
7) Bb. **123**, 422.

Die *Häufigkeit* dieser Ulcera ist in den letzten Jahren viel mehr als früher beobachtet worden, was wohl teils auf die verbesserte Untersuchungstechnik intra operationem, teils auf die Zunahme der Radikaloperationen und der durch sie gewonnenen Präparate zurückzuführen ist. Während früher 5—10% angegeben wurden, stellte *Burk*[1]) 19% (28 auf 145), *Haberer*[2]) zuletzt gar 35,7% (145 auf 406) bei Resektionen und *Brütt*[3]) 36% bei den Perforativfällen fest: vielleicht spielen hier auch regionäre Verschiedenheiten eine Rolle [*v. Redwitz*[4])].

Es fanden sich alle erdenklichen *Kombinationen*: 13 mal Ulc. ventr. multipel, 3 mal Ulc. pyl. multipel, 6 mal Ulc. duod. multipel, 6 mal Ulc. ventr. + pyl., 1 mal Ulc. pyl. + duod. und 4 mal Ulc. duod. + Ulc. pylorusfern; die größte Zahl waren 6 Ulc. ventr. in einem Präparat. [*Haberer*[5]) fand einmal 30!, ein Fall, der wohl zur Gastritis ulcerosa *Nauwerckii* gehört.]

In 89 Fällen handelte es sich um die schwerste Form des in die Nachbarschaft eingebrochenen Ulcus callus penetrans (ca. 29%), in 19 Fällen um derbe Ulcusnarben und in 41 Fällen um frisch perforierte Geschwüre mit Perforativperitonitis; die restlichen 158 waren Ulcera simplex chronica oder callosa. Bei 21 Kranken bestanden schwer *blutende* Geschwüre (15 U. v. und 6 U. d.), unter ihnen befand sich auch ein Bluter (Fall 154).

Von den penetrierenden Geschwüren betrafen 50 den Magenkörper, 15 den Pylorus und 24 das Duodenum; von den frisch perforierten: 20 den Magen, 9 den Pförtner und 12 das Duodenum; von den Narben saßen allein 17 am Pylorus und je eine am Magen und Duodenum.

Der *Sitz des Magengeschwüres*, soweit genau angegeben, war 86 mal die kleine Kurvatur (davon 5 mal dicht an der Kardia und 6 mal frisch perforiert), 27 mal die Vorderwand (10 am Pylorus, 2 hoch im Fundus, 19 frisch perforiert), 32 mal die Rückwand (1 am Pylorus, 2 frisch perforiert), 5 mal die große Kurvatur und 5 mal sonst im Fundus nahe der Kardia.

Die kleine Kurvatur ist, wie meist in der Literatur, die Hauptlokalisationsstätte (ca. 55%), eine Tatsache, die die Theorie *Aschoffs* von der Ulcusgenese an der „Magenstraße" zu erklären sucht. Im Gegensatz dazu sind Ulcera der großen Kurvatur recht selten, denn *Finsterer* und *Gläsner*[6]) fanden laut einer Sammelstatistik bis 1914 nur 36 Fälle, während *Kummer*[6]) (1910—1917) unter 862 Geschwüren 14 fand, also etwa wie wir 1,6%. *Friedemann*[7]) bestreitet das Vorkommen von Ulcera fundi.

Über das *Alter* der Patienten beim ersten Auftreten der Geschwürssymptome sowie bei ihrer Aufnahme gibt die Tab. 3 eine Übersicht.

[1]) Zb. 1923, S. 1570.
[2]) Dz. **172**, 41.
[3]) l. c.
[4]) Bb. **122**.
[5]) l. c.
[6]) Zit. *Walter*, Fr. **31**.
[7]) Ak. **124**, 190.

Tabelle 3[1]).

Alter	Männer								Frauen							
	Leidensbeginn				Aufnahme				Leidensbeginn				Aufnahme			
	U. v.	U. p.	U. d.	Sa.:	U. v.	U. p.	U. d.	Sa.:	U. v.	U. p.	U. d.	Sa.:	U. v.	U. p.	U. d.	Sa.:
1–10	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	1
11–20	8	1	10	19	—	—	3	3	3	14	1	18	1	2	—	3
21–30	16	14	20	50	11	7	11	29	7	8	4	19	9	4	4	17
31–40	19	13	22	54	22	13	23	58	8	15	—	23	8	7	2	17
41–50	9	17	10	36	17	23	20	60	8	13	5	26	8	29	5	42
51–60	4	12	6	22	8	18	15	41	1	7	2	10	4	13	2	19
61–70	—	3	—	3	3	5	1	9	—	—	—	—	1	5	1	7
Summa:	56	60	68	184	61	66	73	200	28	57	12	97	32	60	14	106

Wenn man das Alter zu Beginn der Krankheit mit dem bei der Aufnahme vergleicht, so verschiebt sich das Maximum bei den Männern deutlicher als bei den Frauen vom 4. ins 5. Jahrzehnt; im übrigen bietet die Tabelle das gleiche Bild wie die der andern neueren Arbeiten.

Die *Krankheitsdauer* schwankt zwischen wenigen Tagen und 48 Jahren, ist im Durchschnitt aber nicht so groß wie z. B. die *Wydlers*[2]), bei dem 70% schon 5—30 Jahre magenleidend waren, gegenüber 41% unserer Kranken. Die Geduld mancher Patienten, die sich den Magen seit 2, 10, ja 14 Jahren selbst ständig ausspülen (Fall 51, 96, 294) ist erstaunlich, scheint jedoch mit dem Durchdringen der operativen Erfolge mehr und mehr abgenommen zu haben.

Über 20 Jahre waren 21 magenkrank (davon je einer 48, 36, 34, 33, 30 Jahre), über 15 Jahre: 42, über 10 Jahre: 82, über 5 Jahre: 122. Bei 54 währte das Leiden 3—5 Jahre, bei 72: 1—2 Jahre, bei 30: ca. 1 Jahr, bei 20 nur wenige Wochen oder Tage.

Die Krankengeschichten bieten nur wenige Befunde, die die Theorie *Rößles*[3]) — Ulcus als „zweite Krankheit" — stützen, von den 11 Fällen lag bei 6 eine Appendicitis chron., bei 2 eine Cholelithiasis, 1 mal eine Cholecystitis, eine Metritis und eine Tbc. pulm. vor. Jedoch ist zu bemerken, daß die Appendix bei Ulcusoperationen nicht systematisch revidiert wurde. Die Vergesellschaftung von Cholelithiasis mit Ptosis und Pylorusstenose (ohne nachweisbares Ulcus) wurde dagegen in viel zahlreicheren Fällen beobachtet.

Zur *traumatischen Genese* kann nur ein Beispiel, das zudem nicht ganz einwandfrei ist, genannt werden: Fall 190 mit Ulc. duod. hatte einige Zeit vorher ein künstliches Gebiß verschluckt und seitdem erst seine Beschwerden bemerkt.

Die *Diagnose* des Ulcus stützte sich in den meisten Fällen auf die *Anamnese*, den *lokalen Druckschmerz* und die *Röntgenuntersuchung*

[1]) Die Zahlen der Tab. 3 stimmen mit denen der Tab. 7 usw. nicht überein, da in letzteren Ulc. perfor. nicht berücksichtigt, dagegen Doppeloperationen aufgeführt sind.

[2]) Mg. **35**, 109.

[3]) Mg. **25**, 766.

und wurde in durchschnittlich 93,3% richtig vor der Operation gestellt; in 6,6% lautete sie beim Ulc. call. des Magens irrtümlich auf Carcinom, bei dem des Pylorus und Duodenums in 1,4 resp. 1,3% der Fälle. Der genaue Sitz des Ulcus wurde allerdings nicht mit gleich großer Sicherheit vorher erkannt.

Die Befunde des *Magenchemismus* haben sich nicht als sehr zuverlässig erwiesen, zumal wenn man die 71 Fälle, wo kein Ulcus bestand, in den Kreis der Betrachtung mit einschließt. Alles einzelne ergibt sich aus der Tab. 4 über 105 Fälle von Ulc. ventr., 73 Ulc. pyl., 77 Ulc. duod. und 71 ulcusfreie Fälle, von denen brauchbare Angaben vorlagen.

Tabelle 4[1]).

	Ulcussymptome in %	Ul. v. 105 F.	Ul. p. 73 F.	Ul. d. 77 F.	Ptosis, usw. 71 F.
Anamnese	Lokaler Schmerz	99	98,5	97,4	80,5
	Erbrechen	64	67,5	67,5	60
	Hämatemesis	30,5	22	19,5	15,5
	Melaena	26,6	12,3	22	10
	Abmagerung	27,5	38,3	19,5	25,5
	Opstipation	12,5	23,3	19,5	8,4
Befund	Lokaler Druckschmerz	66,6	58	45,3	25,5
	Auffallende Blässe	67,6	56,1	50	55
	Schlecht genährt	48,5	42,5	33,6	35,2
	Resistenz, Tumor	27,5	16,4	7,8	7
Chemismus	Hyperacidität	10,5	15	20,8	5,6
	Normacidität[2])	31,5	41	31,2	12,7
	Subacidität	36,2	29	22	45
	Anacidität	9,5	1,4	3,9	18,3
	Magen-Blut: +	18	17,8	15	8,4
	" —	47,6	52	45,3	38
	Milchsäure: +	7,6	2,7	7,8	15,5
	" —	54,3	67,5	48	48
	Stuhl, okkult. Blut: +	19	22	23,2	8,4
	" —	—	—	—	—
Röntgen	Konturänderung	69,5	27,4	19,5	12,7
	Haudeknische	15,2	4,1	—	—
	Retention	54,3	65,8	50	41
	Ptosis	21,9	43,8	37,7	60
	Ektasie	12,5	31,5	24,7	28,2
	Atonie	4,8	5,5	7,8	16,9
	Rechtsverziehung	0,9	2,7	9	1,4
Diagnose:	Ulcus	93,3	93,1	93,5	60,6
"	Ca.	6,6	1,4	1,3	2,8
"	Ptosis	—	—	—	36,6

[1]) Nur soweit Angaben und Untersuchungen vorliegen; bei *Ptosis* sind z. B. nur 60% röntgenologisch untersucht gewesen.

[2]) Nach *Seifert* und *Müller*: Freie HCl: 20—40 ccm als Norm genommen.

Hervorzuheben sind noch 3 Fälle, die ausdrücklich versicherten, *niemals Schmerzen* gehabt zu haben. Von diesen bekam Fall 155 plötzlich schwerste Blutungen aus einem Ulc. fundi, an denen er trotz Operation, da das kleine Ulcus nicht gefunden wurde, zugrunde ging; Fall 215, ein Ulc. call. pyl., litt seit 4 Jahren an schmerzlosem Erbrechen, und Fall 408, ein chronisches Ulc. duod., erbrach seit $^1/_4$ Jahr kaffeesatzartige Mengen.

Bei den 78 Kranken ohne operativen Ulcusbefund dominierte die Ptosis, Atonie und Pylorusstenose mit 41 Fällen, mehrfach zusammen mit Cholelithiasis gefunden; 8 mal bestand Pylorusspasmus (3 mal Pyl. spasm. neanotorum), 3 mal schwere Hysterie, 2 mal Lues, 1 mal Morphinismus, 1 mal echter Divertikel und 1 mal mikroskopische Muskelhypertrophie.

Unsere *Indikationen zur Operation* sollen hier nur kurz angeführt werden, da sie sich wohl mit denen der meisten heutigen Chirurgen decken. Sie sind im großen und ganzen die gleichen geblieben, wie sie schon 1897 *Mikulicz* auf dem Chirurgenkongreß aufgestellt hat. Das frische, unkomplizierte Ulcus gehört dem Internisten. Eine *absolute* Indikation zum Eingriff besteht: 1. bei *vollendeter Perforation*, 2. bei *drohender Perforation*, da die klinisch allein erkennbare Perigastritis nicht sicher entscheiden läßt, ob sie augenblicklich noch gedeckt oder die Perforation an einer feinen Stelle schon erfolgt ist; 3. bei *dauernder Inanition*, da die Patienten zu schwach werden, auch eine nochmalige interne Behandlung für zu gefährlich gehalten wird; 4. wenn *Zweifel* bestehen, ob *Ulcus oder Carcinom* vorliegt — ausgenommen der Krebs ist schon inoperabel —, wo zum mindesten eine Probelaparotomie geboten ist; und 5. bei *großen*, aber auch *kleinen häufigen*, daher lebensbedrohlichen *Blutungen*, wo wir jedoch bei ersteren nicht wie *Finsterer*[1]) sofort während der Blutung eingreifen, sondern etwa 3—4 Tage, aber nicht bis zur erneuten Blutung, abwarten, bis der Kranke sich etwas erholt hat.

In strittigen Fällen mit *relativer* Indikation, wo zwar die Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, der Allgemeinzustand aber noch verhältnismäßig gut ist, die Beschwerden nur in Intervallen auftreten, machen wir unseren Eingriff abhängig: 1. von der *Hochgradigkeit, Häufigkeit* der Wiederholung und der *Dauer* der subjektiven Beschwerden, 2. von der *sozialen Stellung* des Patienten, denn der Arbeiter, der nicht lange aussetzen kann, wird eher zu operieren sein als der Wohlhabende, der sich Liegekur und Sanatoriumbehandlung leisten kann; und 3. von der *Röntgenuntersuchung*: ob sie schwere Sanduhrform, Nischenbildung eines tiefgreifenden Geschwüres oder Retention von längerer Dauer (erheblicher Rest über 5—8 Stunden hinaus) zeigt, wo wir bei Fehlschlagen interner Behandlung ebenfalls zum Messer greifen.

Daß wir, wenn wir uns zur Operation entschlossen haben, möglichst die Resektion ausführen, ist schon vorher erwähnt. Finden wir dagegen

---

[1]) Zb. 1923, S. 275 u. Wm. 1922, N. 21/22.

trotz typischer klinischer Erscheinungen bei der Autopsie und genauester Untersuchung am Magen, Pylorus und Duodenum nichts, so stehen wir jetzt auch vom Anlegen einer G.E. ab, da es sich wohl meist um Fälle von Gastralgie (Vagotoniker, Tabes usw.) handelt, die allen Eingriffen trotzen werden.

Sollten sich die günstigen Erfahrungen *Gregorys*[1]) mehren, würde evtl. bei solchen Patienten eine *Pyloroplastik* in Erwägung zu ziehen sein.

Im folgenden werden die einzelnen Operationsarten nebst ihren Erfolgen und Mißerfolgen, Früh- und Spätresultaten einzeln besprochen werden, wobei den Fehlschlägen ein breiterer Raum gewidmet wird, da sie ja das Rüstzeug unserer Erfahrungen und technischen Fortschritte bildeten.

Einleitend sei bemerkt, daß größter Wert auf möglichst *lückenlose Nachuntersuchung* des gesamten Krankenmaterials gelegt wurde. Nur so konnte man einigermaßen versichert sein, daß nicht von anderer Seite an „geheilten" Patienten Nachoperationen wegen erneuter Beschwerden ausgeführt sind. Da die Nachuntersuchungen gerade in das Jahr 1923 fielen, wurde ihre vollständige Durchführung durch die Inflation erheblich erschwert, und sind die wenigen Fälle, wo über die Kranken, obwohl sie nicht polizeilich verschollen (im Kriege gefallen, ausgewandert usw.) waren, keine sichere Nachricht beigebracht werden konnte, diesem Zusammentreffen zuzuschreiben. Es muß anerkannt werden, daß manche gutsituierte Patienten weither gereist sind, um sich nachuntersuchen zu lassen, was auf lebhaftes Interesse auch in Laienkreisen schließen läßt.

So gerne sie sich aber einer Röntgenuntersuchung unterzogen, so lebhaft war andererseits der Widerstand gegen eine erneute Magenausheberung, es mußte daher von einer Nachkontrolle mittels *Probefrühstück* leider *abgesehen* werden, um nicht später Geladene zu vergrämen. Nur 2 Patienten lehnten auch die Röntgenuntersuchung ab; von denen, die nicht erscheinen konnten, wurde fast durchgängig ausführlicher Bericht (schriftlich oder telephonisch) erstattet.

Zur *Röntgenkontrolle* erhielten die Patienten 200 g Citobarium in 400 g Wasser gelöst als Kontrollmahlzeit, die stehend vor dem Schirm eingenommen wurde. Die Durchleuchtung fand 5 Min. lang statt und wurde jede Minute mit verschiedenfarbigen Fettstiften die Kontur des Magen- resp. Breischattens auf dem Schirm umrissen, wodurch die einzelnen Phasen der Füllung und Entleerung festgehalten wurden. Die beiden nächsten Kontrollen erfolgten in Abständen von je $^1/_4$ Stunde, die späteren alle $^1/_2$ Stunde, so daß Entleerungsdauer und -vorgang genau beobachtet werden konnte. Druckpunkte im Stehen und Liegen wurden mittels Bleimarkierung den Bildern eingefügt.

A. Die palliativen Operationen.

a) Die Übernähung beim Ulcus perforatum.

Unter dieser Überschrift soll das *Ulcus perforatum* für sich behandelt werden, da es wegen der komplizierenden Peritonitis nicht mit den übrigen Ulcusfällen und ihren therapeutischen Erfolgen gemeinsam betrachtet und verglichen werden kann.

---

[1]) Zb. 1924, S. 1784ff.

Von vielen Seiten ist gegen früher in dreierlei Hinsicht eine Veränderung festgestellt worden:

1. Das rapide *Anwachsen der Perforativfälle* in der Nachkriegszeit, für das verschiedene Ursachen geltend gemacht werden (allgemeine, schlechte Ernährungsverhältnisse bei einem großen Teil der Kriegsvölker, Exacerbationen [*Albu*, *Kramer*[1]); während *Best*[1]) eine absolute Vermehrung bestreitet]. Unsere Beobachtungen bestätigen die Zunahme, denn 1908—18 kamen 9, 1919—21: 18 und 1922 allein 14 Fälle (also über ein Drittel des Gesamtmaterials) zur Operation (1923: 15 Fälle).

Paul-Haberer[2]) stellte mit 27 Fällen (1919—1921) eine Vervierfachung gegen früher fest [ebenso *Rosental*[1]) und *Baurmann*[1])] und *Speck*[3]) berichtete, daß von 105 Fällen (1900—1922) allein 22 in das Jahr 1922 fielen.

2. Das immer stärkere *Überwiegen* des *männlichen Geschlechtes*, während früher das weibliche dominierte [*Brunner*[4]) w : m = 4 : 1; *Speck*[5]): (1900—10) w : m = 14 : 5]. Bei uns trafen von den 14 Fällen (1922) 12 auf das männliche und nur 2 auf das weibliche Geschlecht, also 6 : 1 (1923: sogar 15 : 0!).

Speck[5]) (1921—1922): 32 : 0!, *Gibson*[6]): 14 : 1, *Citronblatt*[7]): 11 : 1, *Wetterstrand* und *Möller*[7]): 10 : 1, zeigen dies auch von anderen Gegenden.

3. Die immer *stärkere Beteiligung* des *Ulcus duodeni* gegenüber dem Magengeschwür, während früher das Umgekehrte der Fall war [nach *Paul*[8]), *Demmer*[9]) etwa Ulc. v. : U. d. = 2 : 1]. Da beim männlichen Geschlechte wie eingangs erwähnt, das tiefsitzende Ulcus dominiert, ist beim Überwiegen dieses Geschlechtes auch der tiefe Sitz als der häufigere zu erwarten. Unser Material jedoch zeigt ein Vorherrschen des Magengeschwürs, 1922: 8 U. v., 4 U. p. und nur 2 U. d. (1923: 10 U. v., 2 U. p. und 3 U. d.).

Dagegen fanden *Prader*[10]) mit U. v. : U. d. = 4 : 7, *Paul*[11]): 7 : 20. *Brütt*[12]): 3 : 9 und *Schülein*[13]): 5 : 16, den tiefen Sitz stark bevorzugt.

Während man sich früher darüber einig war, die Perforation nur mit der Übernähung, Deckung des Geschwüres durch Netz sowie multiplen

---

1) Zit. *Paul*, Dz. **172**.
2) Dz. **172**, 100.
3) Bb. **129**, 539.
4) Dz. **69**.
5) Bb. **129**, 539.
6) Aj. **165**, 6; zit. Zo. **24**, 87.
7) Zit. *Speck*, l. c.
8) Dz. **172**, 100.
9) Bb. **111**, 400.
10) Wk. 1920, Nr. 50.
11) l. c. S. 101.
12) Zb. 1921, Nr. 38.
13) Dz. **161**, 242.

Drainagen der Bauchhöhle zu bekämpfen, wird in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten ein energischeres Vorgehen empfohlen. Wenn schon *Schloffer*, *Hochenegg*, *Körte*[1]) u. a. für das Hinzufügen einer G.E., zumal beim U. d. und pyl. perf. eintraten, um eine Entlastung der Naht und bessere Heilungsbedingungen zu schaffen, wird neuerdings von *Haberer*[1]), *Brütt*[2]), *Zöppfel*[3]), *Riese*[4]) u. a. möglichst zur Resektion des erkrankten Teiles geschritten. Die Erfolge, namentlich mit der von *Haberer*[5]) genauer angegebenen Dauerspülung während der Operation, sind besser als die nach palliativen Verfahren, wie die letzten Publikationen zeigen.

Paul[1]): 13 Resektionen : 2 † = 15,4%, *Bundschuh*[6]): 7 Resektionen : 1 † = 14,3%, *Zöppfel*[3]): 23 Resektionen : 3 † = 13% und *Brütt*[2]): 12 Resektionen zu 1 † = 8,3% Operationsmortalität; und die Gegenüberstellungen von *Hotz*[7]): 759 Palliativoperationen: 32% und 89 Resektionen: 11% Primärmortalität, und von *Courty*[8]): Übernähung nur 38—61%, dagegen 78 Pylorektomien: 83% Heilung. Die neueste Übersicht über 113 Resektionen der Weltliteratur durch *Riese*[9]) ergibt 14% Todesfälle.

An unserer Klinik liegen Erfahrungen über radikale Operationen nicht vor, da bisher stets Übernähung nebst multiplen Drainagen ohne Spülung ausgeübt wurde. Nur im Fall 458 und 459 wurde durch einen früheren Oberarzt eine G.E. r.p. unter Spülung der Bauchhöhle hinzugefügt, von denen Fall 459 (72 Stunden post perf. eingeliefert) seiner Peritonitis erlag.

Wir haben bis heute aus *vitaler Indikation* das Prinzip beobachtet, den *Eingriff* so *kurz* und schnell wie möglich zu gestalten, stehen jedoch nach den günstigen Berichten einem radikalen Vorgehen nicht mehr, wie *Röpke*[10]) und *Wagner*[11]) z. B. grundsätzlich ablehnend gegenüber, wenn das Allgemeinbefinden des Patienten dieses noch rechtfertigt. Letzteres ist von viel größerer Bedeutung, wie schon *Haberer*[12]) betont hat, als die seit der Perforation verstrichene Zeit. Außerdem ist der Magenbefund selbst entscheidend, denn es würde uns gleich *Hotz*[13]) widerstreben, bei allgemeiner Peritonitis Geschwüre mit schwer entzündeter und weithin infiltrierter Umgebung radikal zu entfernen,

---

1) Dz. **172**, 94.
2) Vgl. Anm. 12, S. 70.
3) Zb. 1922, S. 1895.
4) Ak. **127**.
5) Wk. 1920, Nr. 27.
6) Ak. **129**.
7) Zb. 1924, S. 72.
8) Af. **26**, 4; zit. Zo. **24**, 55.
9) Ak. **127**, 340.
10) Dm. 1922, Nr. 37.
11) Dz. **120**.
12) Dz. **172**, 116.
13) Zb. 1924, S. 74.

vor allem wenn sie pylorusfern sind. Wir raten von einer durchgängigen Anwendung der G.E. ab und halten die Belastung des Eingriffs durch sie nur für gerechtfertigt, wenn eine sehr schwere Stenose vorliegt. Wir drainieren selbst nach sorgfältigster Peritonisierung stets und operieren nur in Allgemeinnarkose.

Die seltene Form einer frischen *Perforation* der *Hinterwand* in die Bursa omentalis [*Schülein*[1]), *Demmer*[2]), *Cloos*[3])] zeigte Fall 627, einfache Drainage führte zur Heilung.

Art und Zahl unserer Eingriffe ergibt die Tab. 5.

Tabelle 5.

Operationsart	U. v.		U. p.		U. d.		Total		
	op.	+	op.	+	op.	+	op.	+	%
Drainage . . .	4	3	—	—	—	—	4	3	75
Übernähung . . .	15	7	9	3	11	4	35	14	40 } 40,5
desgl. + G. E. .	1	0	—	—	1	1	2	1	50 }
Total	20	10	9	3	12	5	41	18	44

1. *Die Frühresultate:* Die *Mortalität* nach *Übernähung* (resp. + G.E.) steht mit ca. 40,5% etwa in gleicher Höhe wie die neueren Zahlen von *Brütt*[4]) (40%) und *Speck*[5]) (45%), doch haben wir in der jüngsten Zeit (nach 1922) ein Sinken der Sterblichkeit, die unter den Durchschnitt der letzten Sammelstatistiken von 30—40% hinuntergeht, bemerkt.

Ebenso finden sich heute Zahlen einiger Operateure in der Literatur, die überraschend gering sind: *Paul*[6]) 26%, *Gibson*[4]) 16,6%, *W. Schmidt*[7]) 15,8% und *Hotz*[8]) gar nur 4,4%!

Zu bemerken ist noch, daß die *gedeckten Perforationen*, bei denen wir die lokalen, stürmischen Erscheinungen unter strengster Kontrolle erst abklingen lassen, um dann radikal vorzugehen, *nicht mitgezählt* sind, wodurch ein Vergleich mit mancher anderen Statistik natürlich ungünstiger als nötig ausfällt.

Wichtig für den operativen Erfolg ist die *Zeit*, die zwischen Perforation und Einlieferung verstrichen ist. Die kürzeste Frist betrug bei uns 5 Stunden, die längste ca. 120 Stunden, beidemal konnte der Patient gerettet werden. Von den meisten wird die Wende, von der an sich die Aussichten schnell verschlechtern, in die 12. Stunde verlegt, andere wie *Demmer*, *Schülein*[4]), *W. Schmidt*[7]) begrenzen die Frühfälle schon mit der 9., ja 8. Stunde.

[1]) Dz. **61**.
[2]) Bb. **103**, 400.
[3]) Bb. **127**, 331.
[4]) l. c.
[5]) Bb. **129**, 581.
[6]) Dz. **172**, 105.
[7]) Bb. **125**.
[8]) Zb. 1924, S. 74.

In den ersten 9 Stunden beträgt unsere Mortalität: 10%, in den ersten 12 Stunden: 25%, gegenüber 52,4% aller später als 12 Stunden post perfor. Eingelieferten. Für die ersten 12 Stunden geben *Speck*[1]) 22%, *Brütt*[1]) 8%, *Gibson*[1]) 6,6%, *Steichele-Kreuter*[2]) 6% und *Florowsky*[3]) und *Paul-Haberer*[4]) sogar 0% an, haben dafür zum Teil aber bei den Spätfällen über 12 Stunden höhere Ziffern, z. B. *Paul*[4]) 53,8% und *Streichele*[2]) 86%.

Genaueres zeigt die Tabelle 6.

Tabelle 6.

Stunden	Zahl	+	%
1—9	10	1	10
1—12 . . .	16	4	25
über 12 . .	21	11	52,4
1—24 . . .	30	11	36,6
1—48 . . .	33	13	39,4
über 48 . .	4	2	50
Total . . .	37	15	40,5

Bei unseren *Spätfällen* ist zu erwähnen, daß die Prognose um so günstiger war, je tiefer das perforierte Ulcus saß, denn bei 8 U. v. war die Mortalität 75%, bei 5 U. p. 40% und bei 8 U. d. nur 37,5%. Da das Material gering ist, müssen Bestätigungen durch größere Beobachtungsreihen von anderen Seiten abgewartet werden; vielleicht erklärt sich die Besserung der Erfolge in den letzten Jahren (Literaturzusammenstellungen) zum Teil auch dadurch, daß die Ulcera duod. einen immer größeren Prozentsatz der perforierten Geschwüre ausmachen.

Die *Todesursache* war stets die Peritonitis oder eine sich anschließende Sepsis, nur im Fall 486 eine Verblutung am 4. Tage p. op. Die Sektion deckte 6 Ulcera ventriculi auf, von denen eins in die freie Bauchhöhle und eins — ein seltenes Vorkommnis — in ein Aortenaneurysma durchgebrochen war. Auch im Fall 470 fand sich neben einem perforierten Ulc. duod. ein kurz vor der Perforation stehendes Ulc. pyl. Daß an die zwar seltene *Multiplizität* von *Geschwürsperforationen* [*Speck*[5]) 2—5%] stets zu denken ist, illustriert folgender Fall:

Fall 720: B. M., 52 Jahre alt. Seit 4 Jahren Ulcusbeschwerden; Perforation 45 Stunden ante operationem. Diffuse Peritonitis, Allgemeinbefinden leidlich. Es findet sich ein ziemlich hochsitzendes, groschengroßes Ulc. call. perfor. der Magenvorderwand, ringsum alles mit derben Fibrinmassen verbacken. Übernähung. Drainagen. NaCl-Infusionen. Pat. erholt sich langsam. Am 4. Tag p. op. schluckweise Getränk, daraufhin rapide Verschlechterung und Exitus einige Zeit später. Sektion ergab nicht, wie befürchtet, Insuffizienz der Naht, sondern eine zweite Ulcusperforation links seitlich und noch höher oben, verdeckt durch fibrinöse Verklebungen mit der vorderen Bauchwand gegen das Operationsfeld.

Übernähungen am Magen wurden außerdem noch zweimal bei *Magenschüssen* (Fall 463 und 475) und im Fall 476 wegen einer Magenoperation ausgeführt, die sie bei einem ca. 3jährigen Mädchen, infolge *Volvulus ventr.*, in eine mächtige linksseitige Aussackung des Zwerchfells hinein, ereignet hatte. Das Kind und Fall 475 gingen zugrunde, letzterer wegen anderer schwerer, innerer Verletzungen.

[1]) Vgl. Anm. 4, S. 72.
[2]) Ak. **124**, H. 4.
[3]) Zit. *Speck*, Bb. **129**, 583.
[4]) Vgl. Anm. 6, S. 72.
[5]) Bb. **129**.

2. *Spätresultate:* Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß mit der Übernähung nur vitale Therapie geübt wurde, und empfahlen daher jedem Patienten, sich bei erneuten Magenbeschwerden sofort zur Radikaloperation wieder vorzustellen. Von den 21 Entlassenen fanden sich 9 (43%) bisher zur *Nachoperation* aus diesem Grunde ein. Sämtliche 9 (Fall 119, 168, 170, 171, 186, 298, 464, 482 und 492) Kranke waren Männer, und zwar 5 mit Ulc. ventr. (Wiedereintritt nach $^1/_4$, $^3/_4$, 2, 5 und $6^1/_2$ Jahren), 2 mit Ulc. pyl. (nach $^1/_4$ und 1 Jahr) und 2 mit Ulc. duod. (nach $^1/_2$ und $^2/_3$ Jahr); im großen und ganzen sind also die tiefsitzenden Geschwüre infolge von Stenoseerscheinungen früher zur Nachoperation gekommen. Bei 8 von ihnen wurde die *Resektion* des Pylorus + $^1/_3$ Magen (resp. mit erkranktem Magen- oder Duodenumteil) und G.E. sec. *Reichel* vorgenommen, nur 1913 im Fall 298 die unilaterale Pylorusausschaltung nach *Eiselsberg* angewandt. Alle 9 sind jetzt röntgenologisch nachkontrolliert und völlig beschwerdefrei befunden.

Außerdem stellte sich Fall 462, wegen Ulc. ventr. perf. übernäht, 2 Jahre später wegen eines Nierensteinleidens wieder vor; er war von seiten des Magens, ohne sich irgendwelche Beschränkungen aufzuerlegen, völlig beschwerdefrei.

Ob die 11 Fälle, die sich später nicht wieder einfanden, gesund geblieben sind, konnte nicht festgestellt werden.

Aus Gründen, die an einschlägiger Stelle erörtert werden, lehnen wir heute die Ausschaltung nach *Eiselsberg* und gleichfalls die einfache G.E. als Nachoperation ab; hier nur ein Fall, der zeigt, daß die *später zugefügte G.E.* eine *erneute Ulcusperforation* in die freie Bauchhöhle *nicht* zu *hindern* vermochte:

Fall 488: F. S., Mann, 45 Jahre alt. März 1919 auswärts Ulc. ventr. perfor. übernäht; November 1919 daselbst wegen erneuter Beschwerden: G. E. a. a. + E. A. sec. *Braun* angelegt. 5 Monate später wieder Beschwerden; Ulcuskur ohne Erfolg, Durchleuchtung zeigt Pyl. und G.E. durchgängig, kein 5 Stundenest. September 1922 hier mit frisch perforiertem Geschwür und diffuser Peritonitis eingeliefert. Operation ergibt pyloruswärts von der G.E. a. a. eine halberbsengroße Perforationsöffnung, die anscheinend mit der G.E. selbst nichts zu tun hat. Übernähung. Oktober 1922 geheilt entlassen.

Speck[1]) berichtete, daß alle nur mit Übernähung behandelten Patienten bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei waren, dagegen die mit *hinzugefügter G.E.* nicht alle, denn er stellte unter ca. 31 Fällen (bei Ulc. duod.) 2mal (ca. 6,4%) ein *Ulcus pepticum jejuni* fest, die operativ sicher erwiesen waren! Andere Nachuntersuchungsreihen sind uns nicht bekannt geworden.

Epikritische Zusammenfassung:

1. Unser Material bestätigt die schnelle Zunahme der akuten Geschwürsperforationen in den letzten Jahren sowie das fast ausschließliche Befallensein des männlichen Geschlechtes.

2. Wir beschränken unsern Eingriff auf das unbedingt Nötigste:

---

[1]) Bb. **129**, 585.

Übernähung und Drainagen, stehen jedoch unter günstigen Verhältnissen einer Resektion nicht ablehnend gegenüber.

3. Sofortige oder spätere Palliativ-G.E. lehnen wir ab, resezieren dafür stets, wenn nach Entlassung erneute Beschwerden auftreten oder der Patient mit der vorgeschlagenen Radikaloperation ein Vierteljahr später einverstanden ist.

4. Unsere Mortalität wächst mit der zwischen Perforation und Operation verstrichenen Zeit schnell von 10% (bis 9 Stunden) auf 25% (bis 12 Stunden) und 52,4% (über 12 Stunden) an; sie zeigt mit 40,5—44% eine Mortalität, die etwa dem Durchschnitt anderer Statistiken über gleiche Zeiträume entspricht.

5. Auf Multiplizität der Perforation ist zu achten.

b) Die Gastro-gastrostomia anterior.

Sie wurde 4 mal ausgeführt; davon 2 mal (Fall 454, 455) vor längerer Zeit bei sehr heruntergekommenen Kranken mit hochsitzendem Ulcus der kleinen Kurvatur, wo eine Resektion zu schwierig und gefahrvoll erschien; bei beiden lag eine strikturierende Sanduhrform vor, die kaum einen Finger passieren ließ. Im Fall 454 war eine G.E. r.p. hinzugefügt worden. Fall 598 ist schon unter den Carcinomoperationen erwähnt; bei ihm wurde nach Vorgeschichte, klinischem und autoptischem Befunde ein inoperables Magencarcinom mit Sanduhrform angenommen, erst die Kontrolle 4 Jahre später deckte die Fehldiagnose auf. Es hatte sich seinerzeit wohl um ein ins Pankreas breit penetriertes Ulc. call. gehandelt. Im Fall 456 war ca. $1^1/_2$ Jahre vorher auswärts wegen Ulc. ventr. eine quere Magenresektion gemacht worden; 1 Jahr später Stenoseerscheinungen; die Operation ergab, wie schon die Durchleuchtung vermuten ließ, daß die Nahtgegend bis auf eine kleine Stelle dicht an der kleinen Kurvatur völlig geschlossen war.

1. Frühresultate: Alle 4 überstanden den Eingriff ohne Komplikationen.

2. Spätresultate: Die Nachuntersuchung aller ergab, daß Fall 454, 455 und 456 völlig beschwerdefrei waren, jedoch im Fall 455 noch 2 Jahre nach der Operation die alten Beschwerden unverändert angehalten hatten, um dann eines Tages schlagartig zu verschwinden und gänzlichem Wohlbefinden Platz zu machen. Alle hatten stark an Gewicht zugenommen. Nur Fall 598 (Ulc. call. pentr.) hatte 3 Jahre p. op. wieder schwere Ulcusschmerzen und magerte sehr ab; nach gehöriger Ulcuskur seit 1 Jahr ebenfalls völlig beschwerdefrei, 25 Pfund Zunahme.

Röntgenologisch zeigte bei 598 der Magen nur kurz vor dem Pylorus eine geringe Verschmälerung ohne Sanduhrform, er entleerte sich in $1^1/_2$ Stunden. Die anderen 3 Fälle zeigten noch mehr oder weniger ausgesprochene Einschnürungen

an beiden Kurvaturen, hier staute sich der Brei anfangs etwas und eilte dann ohne Aufenthalt durch Antrum und Pylorus, erst allmählich trat auch eine Füllung des antralen Abschnittes ein, die aber durch lebhafte Peristaltik stets schnell wieder beseitigt wurde. Bei 454 entleerte sich die Hauptmasse durch die G.E., hier war auch die Füllung des unteren Abschnittes beständiger. Bei dem vorher resezierten Fall 456 war an der Anastomosenstelle meist eine quere, schmale Aussparungszone sichtbar. Keiner zeigte Retention.

Epikrise: Scheiden wir den Fall 456, wo kein Ulcus mehr vorlag, aus, so sehen wir, daß bei allen 3 übrigen zur Zeit das Geschwür keine Erscheinungen macht. Bei dem Fall 455 scheint es erst nach 2 Jahren zur Vernarbung gekommen zu sein, während es bei Fall 598 fraglich bleiben muß, ob die einjährige Besserung auch von Dauer sein wird. Der Pylorus hat zum Teil seinen rhythmisch regulierenden Einfluß verloren, er läßt alles, was die Anastomose passiert hat, meist widerstandslos durch, ein Vorgang, der auch nach tiefsitzender querer Resektion einige Male beobachtet wurde. Da sich aber die Entleerung durch die Anastomose langsam vollzieht, entsteht dadurch keine Sturzentleerung und Nachteil für den Patienten.

Die Zahl der Fälle ist viel zu gering, um aus dem im großen und ganzen befriedigenden Resultat bindende Schlüsse zu ziehen, doch scheint sie als *Notoperation* gut geeignet. Auch *Garrè*[1]), *Brütt*[2]) und *Nordmann*[3]) berichteten über günstige Ergebnisse.

c) *Die G.E. antecolica anterior mit E.A. sec. Braun.*

Sie wurde hier 15mal in der üblichen Weise (isoperistaltisch mit 40—50 cm langer Jejunumschlinge) ausgeführt, und zwar nur in 7 Fällen als primäre Operation, 1 mal (Fall 395) wegen nicht funktionierender G.E. r.p. und 7 mal wegen Passagestörung oder Circulus vitiosus. Die letzteren 7 werden bei den einschlägigen Primäroperationen behandelt werden

Die 7 Primäroperationen betrafen 3 schwere pentr. Ulc. ventr. (Fall 394, 396 mit multiplen Geschwüren und 397), ein Ulc. pyl. mit schweren Verwachsungen (Fall 393) und 3 gutartige Pylorusstenosen mit Ptosis (Fall 391, 392 und 390 nach Säureverätzung).

1. Frühresultate: 7 wurden geheilt entlassen, 1 starb an doppelseitiger, abscedierender Bronchopneumonie nach 3 Wochen (Fall 397, 64 Jahre alt und sehr heruntergekommen).

2. Spätresultate: Fall 391 starb 4 Jahre p. op. (64 Jahre alt) laut Leichenschein an Magenkrebs (gutartige Pylorusstenose mit leichter Pförtnerverdickung und weichen Drüsen), Fall 390 ist 3 Jahre später verschollen und 392 schwer geisteskrank. Von den übrigen 4 gab Fall 394

---

[1]) *Krabbel* und *Geinitz*, Mg. **21**, 907.
[2]) Bb. **123**, 346.
[3]) Ak. **129**.

an, daß es ihm „befriedigend“ ginge, Fall 393 und 396 zeigten völlige Heilung und prompte Entleerung durch die G.E. in 1 resp. 1 1/2 Stunden. Der letzte Fall (395) gehört wohl zu den „chirurgisch unheilbaren“:

Fall 395: Frieda B., 27 Jahre alt. Vor 1 1/4 Jahren wegen 3jähriger Magenbeschwerden, stundenlanger, heftiger Schmerzen und Aufstoßen: G.E. r. p. (auswärts) — ob Ulcus gefunden, in Krankengeschichte nicht vermerkt. Bald wieder altes Leiden und Erbrechen. Neurasthenische Komponente, Hypacidität, atonischer, ptotischer Magen mit Versagen der G.E. und Entleerung durch Pylorus, 9-Stunden-Rest. Relaparotomie: viele Adhäsionen, kein Ulcus zu finden, G.E. a.a. + E.A. sec. Braun. Kontrolle: gutes Funktionieren der neuen G.E. mit geringem 5-Stunden-Rest. Beschwerdefrei entlassen. 2 Monate später erneute Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung, angeblich auch Hämatemesis (nie ärztlich beobachtet), 21 Wochen interne Anstaltsbehandlung. Nach 2 Jahren bei der Nachuntersuchung: befriedigend genährt, lebhafter Druckschmerz in der Narbenmitte ohne Resistenz, Beschwerden durch Kur nicht gebessert. Prompte Entleerung des normal gelagerten und großen Magens durch die G.E. Pylorusgegend neben zuführender Schlinge unscharf begrenzt, hier Druckpunkt und walnußgroßer Schattenrest nach 1/2 Stunde bei sonst leerem Magen, der längere Zeit bestehen bleibt. Wegen Verdacht auf U. p. j. zweite Relaparotomie: Nach Lösung vieler Adhäsionen findet sich Anastomose, Magen und Darm überall gut palpabel und zartwandig. In der Annahme, daß das Leiden *nicht auf Ulcusbasis* beruhe, wurde von einer Resektion Abstand genommen. Ungeheilt entlassen.

Epikrise: Man sieht aus der geringen Zahl dieser Operationen, daß ihr Anwendungsbereich bei unserer Indikationsstellung ein sehr kleiner ist; die meisten liegen über ein Jahrzehnt zurück. Sie wird von uns nur angewandt, wo eine einfache G.E. in Frage kommt, jedoch die prinzipiell bevorzugte G.E. r.p. aus irgendwelchen Gründen nicht möglich ist.

Die primäre *Mortalität* der 8 Fälle beträgt *12,5%*. Nehmen wir an, daß der Geisteskranke (392), der angeblich nicht klagt, wirklich magengesund ist, so sind 4 = *50%* völlig *beschwerdefrei*; die Dauer beträgt 13 1/2, 12 1/2, 8 1/2 und 1 1/2 Jahre. Die Frage nach der *Ausheilung call. Ulcera* nach diesem Eingriff kann durch unser Material nicht entschieden werden, denn von den 3 Fällen starb 397 primär, 394 gab schriftlich „befriedigendes“ Befinden an, nur Fall 396 erwies sich 1 1/2 Jahre p. op. bei der Kontrolle als frei von jeglichen Ulcussymptomen. Daß man aber hier wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht von einem sicheren Erfolge sprechen darf, zeigt außer dem schon erwähnten Fall 488 (Geschwürsperforation 3 Jahre nach G.E. a.a.) folgende Krankengeschichte:

Fall 629: E. N., 46 Jahre alt. 1917 wegen Ulc. call. ventr. der Rückwand auswärts G.E. a.a. Nach kurzer Pause wieder Beschwerden, die erträglich blieben. 2. V. 1921: Kollaps, Teerstuhl, Schmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme große Anämie, Teerstühle. Durchleuchtung nach einigen Tagen: Sanduhrmagen, lebhafte Peristaltik, Entleerung durch Pylorus in 5 Stunden. Operation: Ergibt großes, kraterförmiges, ins Pankreas breit penetrierendes Ulc. call. der Rückwand vor dem Pylorus. G.E. in der Mitte der Vorderwand. Resektion von Pylorus mit geschwürstragendem antralen Drittel des Magens bis 3 cm aboral der G.E.,

die gut durchgängig ist. Verschluß von Magen- und Duodenalstumpf = Status Billroth II typisch. Heilung. Kontrolle: 1. III. 1924: Völlig beschwerdefrei, 25 Pfund Zunahme; Magenrest kurz, breit, bald einsetzende Entleerung in der Mitte unten, nach $1^3/_4$ Stunden leer.

Der Fall zeigt, daß weder das Geschwür zur Ausheilung kam, noch eine lebensbedrohende Blutung nach 4 Jahren durch die G.E. verhindert wurde. Diese Erfahrungen haben uns etwas *skeptisch gegen die Erfolgssicherheit* dieser Operation beim Ulcus callosum gemacht.

d) Die G.E. retrocolica posterior.

Sie wurde hier 60 mal als primärer und alleiniger Eingriff ausgeführt, außerdem 2 mal bei gleichzeitiger Übernähung (s. o.) bei Ulc. perforatum, 1 mal bei gleichzeitiger Gastrogastrostomia ant. (s. o.) und 2 mal sekundär bei Passagestörungen nach anderen Magenoperationen, die später zu behandeln sind.

Der Eingriff wurde im Laufe der 15 Jahre hier in verschiedener Weise gemacht, indem der zuführende Jejunumschenkel bald an die große, bald an die kleine Kurvatur fixiert wurde. In den letzten Jahren wurde aber durchgehend eine kurze Schlinge mit dem zuführenden Schenkel an der kleinen, dem abführenden an der großen Kurvatur des Magens derart vereinigt, daß die ca. 8 cm lange Anastomose am wieder heruntergeschlagenen Magen von rechts nach links abwärts geneigt verlief. Der Magen wurde rings am Mesenterialschlitz befestigt.

Wichtig ist, welche Methode man auch anwendet, darauf zu achten, daß stets die Schenkel beim Anlegen der Anastomose so gelagert werden, daß vor und nach Hinunterschlagen von Netz und Magen die *abführende* Schlinge nach *vorn* zu vor die zuführende zu liegen kommt. Wird dies nicht befolgt, so ist namentlich bei längerer Schlinge eine Torsion oft unvermeidlich (vgl. Abb. 1).

Es wurde operiert: 14 mal wegen Ulc. ventr. (davon 3 Ulc. call., die intra operationem als inoperable Ca. angesprochen und daher nicht reseziert wurden), 10 mal wegen Ulc. pyl., 7 mal wegen Ulc. duodeni oder narbiger Stenose des Duodenums, 22 mal wegen Ptosis ohne Ulcusbefund, 1 mal wegen Pylorospasmus neanotorum und 6 mal wegen Ulcusverdacht.

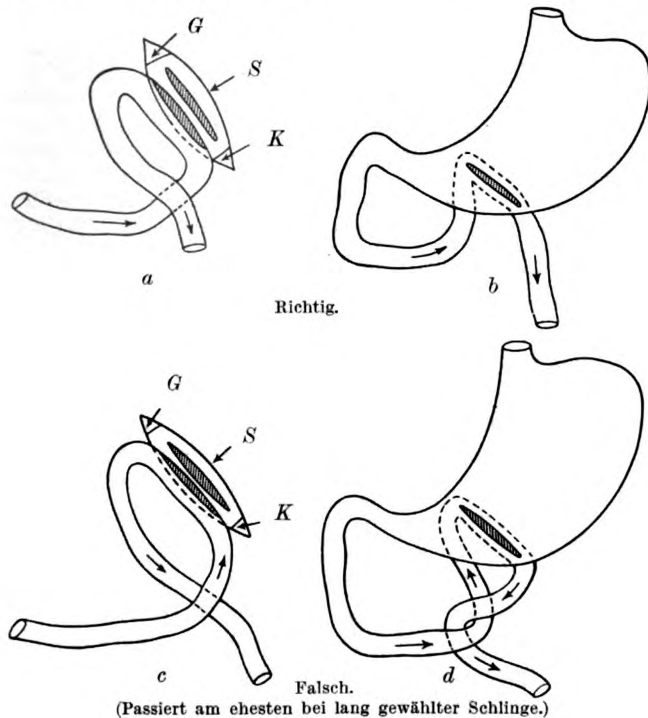
Von den letzten 6 Fällen konnte schließlich in zweien (405, 432) Hysterie, bei 439 Neurasthenie und Morphinismus, bei 452 Lues und Adhäsionen und bei 435 eine chronische Appendicitis mit Kotstein festgestellt werden. Bei Fall 403 fand sich röntgenologisch starke Sanduhrform, Hyperacidität und reichlich chemisch Blut, jedoch bei der Operation nichts besonderes, ein frisches, nicht palpables Ulcus war dennoch wahrscheinlich.

Die G.E. beim *Säuglingsspasmus* (Fall 399) war Anfang 1910 mit vollem Erfolg ausgeführt worden; späterhin wurde nur noch nach dem Vorschlage *Rammstedts*[1]) die Discisio pylori ohne Naht vorgenommen.

In 7 Fällen wurde wegen Cholelithiasis gleichzeitig cholecystektomiert, 1 mal appendektomiert und 1 mal (402) eine Retroflexio uteri nach *Franke* operiert. Bei der G.E. wegen *Ptosis* wurde im Fall 440 die *Umschnürung des Pylorus* mit dem Lig. hep. teres zwecks Ausschaltung und bei 411, 412, 441 und 442 die *Gastropexie* angeschlossen.

[1]) Mk. 1912, Nr. 42.

1. Frühresultate: a) Die Passagestörung: Diese Komplikation, die wir bei der vorderen G.E. nie beobachtet hatten, trat 7 mal (11,7%) auf. Bei nicht weniger als 6 von den 7 Kranken handelte es sich um *Ptosis* und *Ektasie* (400, 401, 406, 410, 436 und 442), was wohl darauf hinweist, daß die Ursache nicht in mechanischen Störungen, sondern in Atonie und Ptosis zu suchen ist; nur einer zeigte schwere Perigastritis adhaesiva bei Ulc. duod. (Fall 451).



Falsch.
(Passiert am ehesten bei lang gewählter Schlinge.)
Abb. 1.
a u. *c*: Vor Anlegen am hochgeschlagenen Magen. *S* = Schlitz im Mesocolon, *G* = große Kurvatur, *K* = kleine Kurvatur. *b* u. *d*: Nach Anlegen am wieder hinabgeschlagenen Magen.

Fall 451 starb an Entkräftung und Blutung aus kleinen Venen einer G.E. a.a., die an dem sehr heruntergekommenen Pat. noch angelegt war, und wies bei der Sektion eine typische *Sporn*bildung vor der anführenden Schlinge auf, die diese verlegte.

Fall 410 ging ebenfalls an dieser Störung zugrunde, da er einen neuen Eingriff ablehnte und das Krankenhaus moribund verließ. Exitus kurz darauf zu Hause an Magenileus.

Nur im Fall 401 gingen die Erscheinungen des Circulus vitiosus, die leichteren Grades waren, bei rein symptomatischer Behandlung (Magenspülungen, Seitenlagerung usw.) zurück.

Fall 442: Die zuführende Schlinge war durch den Mesenterialschlitz geschlüpft und hier abgeklemmt. Reposition der Schlinge, Schlitzverschluß und G.E. a.a. + E.A. sec. *Braun* führte zur Heilung.

Fall 436 zeigte bei der Relaparotomie die zuführende Schlinge stark gebläht, die abführende kollabiert, letztere hatte sich dicht unter dem Schlitz nach rechts hinübergeschlagen und war in Knickstellung durch Adhäsionen fixiert. E.A. zwischen geblähter und kollabierter Schlinge, Heilung.

Fall 406 wies an der abführenden Schlinge dicht unterhalb der Anastomose eine tiefe Schnürfurche auf, gebettet in Adhäsionen; eine andere Ursache konnte nicht entdeckt werden. Lösung der Adhäsionen und Umhüllung der Schlinge mit Netz brachte keine Heilung. Eine daraufhin ausgeführte G.E a.a. + E.A. sec. *Braun* brachte allmählichen Rückgang der Erscheinungen. Heilung.

Fall 400: Am 17. III. 1911 wegen Ektasie und Ptosis bei narbiger Pylorusstenose: G.E. r.p. + E.A. sec. *Braun* (warum die E.A. hinzugefügt war, ist aus der Krankengeschichte nicht zu ersehen, vielleicht war eine längere Schlinge gewählt worden); 1. IV. 1911 völlig beschwerdefrei entlassen. Nach 3wöchigem Wohlbefinden: Erbrechen, das sich ständig steigerte, bis zuletzt große Massen stinkender, gelbbrauner Flüssigkeit sich entleerten. Bei der Relaparotomie am 22. V. 1911 schien nur die E.A. sec. *Braun* ein Passagehindernis zu bieten, sie wurde daher längs durchtrennt, die Darmöffnungen quer geschlossen. Glatte Heilung.

b) Die Primärmortalität betrug 10% (6 Fälle); 2 starben an den Folgen einer Passagestörung (d. s. 28,6% der Circula vitiosa), 2 an einer Lungenembolie (Fall 408 am 1. und 402 am 11. Tag p. op.), Fall 448 an doppelseitiger Pneumonie mit Lungengangrän und Fall 415 an Verblutung aus einem nicht gefundenen Ulcus in tabula während der Bauchnaht.

53 Patienten wurden geheilt, Fall 410 moribund entlassen.

2. *Spätresultate:* Von diesen 53 waren zur Zeit der Nachuntersuchung weitere 10 *sekundär gestorben*, und zwar 2 durch Suicid (Fall 553: 3 Jahre und 413: 6 Jahre p. op.), ob sie vorher beschwerdefrei gewesen waren, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. 2 starben an Lungen- und Kehlkopftuberkulose (Fall 400: $7^1/_2$ Jahre und 398: 12 Jahre p. op.), nachdem sie vorher völlig magengesund gewesen waren; 3 in hohem Alter an Apoplexie, Herzschwäche und Bronchitis nach 3 (Fall 421), $6^1/_2$ (Fall 407) und 8 (Fall 409) beschwerdefreien Jahren; 2 im Felde an Handphlegmone und Colitis, sie waren ebenfalls zuvor $2^1/_2$ (Fall 426) und 3 (Fall 418) Jahre ganz magengesund gewesen. Fall 416 ging 4 Jahre p. op. (67 Jahre alt) laut Leichenschein auswärts an bösartiger Magengeschwulst zugrunde; außer einer Ptosis, Ektasie und Atonie war seinerzeit bei ihm nichts gefunden worden.

Von den übrigen 43 Patienten waren 6 polizeilich verschollen, also 37 sicher noch lebend; von diesen konnten 34 nachuntersucht werden, während 3 ausführliche Berichte sandten. Völlig *beschwerdefrei* waren 21 + 7 (sekundär Verstorbene) = 28 Operierte (46,6%), fast beschwerdefrei: 7 (11,6%), zusammen 58,3% (oder ca. 75% der Lebenden), während 9 (15% resp. 25% der Lebenden) wieder über das alte Leiden klagten.

Die *Dauer* der völligen Heilung betrug in 7 Fällen 9—14 Jahre, in 11: 5—8 Jahre, in 6: 3—5 Jahre und in 4: 1—3 Jahre. 18 der Kon-

trollierten zeigten gute, 9 keine Gewichtszunahme und 7 Abmagerung. Von letzteren hatten 4 (Fall 427, 445, 450, 453) wieder ernste Beschwerden während sich 3 (Fall 414, 423, 431) wohl fühlten, obwohl bei 423 ein schwerer Sanduhrmagen (nach Ulc. call.) bestand, 414 eine *Sturzentleerung* zeigte. Auch im Fall 405, einer schweren Hysterica mit Recurrensparese, die wiederholt andere Krankenhäuser aufsuchte, wurde eine Sturzentleerung (innerhalb 15—20 Min.) beobachtet. Die übrigen *Entleerungszeiten* betrugen: 5: $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, 9: 1—1$^1/_2$ Stunden, 6: 2 Stunden, 3: 4 Stunden und 3: mehr als 5 Stunden, letztere klagten auch alle (435, 441, 570) über Beschwerden. Bemerkenswert ist noch, daß Fall 440 mit Lig.-teres-Umschnürung den Pylorus offen und flotte Entleerung durch ihn bei völliger Beschwerdefreiheit zeigte. Von den *4 Gastropexien* zeigten 2 wieder eine deutliche Ptosis.

Von den 7 fast gesunden Patienten (Fall 401, 411, 417, 429, 440, 441, 442) klagten die meisten über sofortige mehr oder weniger schwere Störungen nach Diätfehlern, teilweise mit Erbrechen und Schwindel- oder Schwächeanfällen, Magenschmerzen und häufigem Aufstoßen oder Durchfällen mit Abmagerung. Einige hatten inzwischen wieder eine Kur mit Bettruhe oder Anstaltsbehandlung durchgemacht. Fall 440 litt lange unter periodischem Hungerschmerz, seit 1 Jahr frei; es muß aber fraglich bleiben, ob das eventuelle Ulc. duod. ausgeheilt ist oder die Wegsamkeit des Pylorus die Besserung brachte.

Die 9 mitgeteilten Fälle sind folgende:

Fall 405: Die oben erwähnte schwere Hysterica, die angeblich auch einige Male Teerstuhl beobachtet haben wollte, ohne daß bei den mehrfachen Kontrollen in Kliniken etwas gefunden wurde.

Fall 422: M. K., 45 Jahre alt. 1914: Wegen altem, narbigem Ulc. duod. operiert. Völlig gesund. 1921: Schwere Hämatemesis mit Kollaps. Fühlt sich jetzt nach strenger Kur wieder besser. An dem großen und tiefstehenden Magen war bei der Kontrolle nichts Besonderes zu sehen, er entleerte sich vorwiegend durch die G.E., war nach 3 Stunden leer. Kein Druckpunkt.

Fall 427: A. M., 47 Jahre alt. 1916 wegen Ptosis und Cholelithiasis operiert. Völlig gesund. 1922: Erneute Beschwerden: Aufstoßen, Sodbrennen, Schmerzen 1 Stunde nach dem Essen, Hungerschmerz und fortschreitende leichte Abmagerung. Druckpunkt etwas rechts oberhalb des Nabels. Die Kontrolle ergab (1923): Mäßig großer Magen, Entleerung durch G.E. und vorwiegend durch Pylorus; mitten im Antrum (aboral von der G.E.) starke sanduhrförmige Einschnürung. Nach $^1/_2$ Stunde ist diese wieder deutlich sichtbar, gleichzeitig Aussparung am Pylorus; nach 1 Stunde feiner Restschatten zwischen diesen beiden Stellen, nach 2 Stunden Magen leer. Es besteht der Verdacht auf Ulc. ad pylorum oder U. p. j.

Fall 439: O. L., 47 Jahre alt, ist der Morphinist mit schwerer Neurasthenie, der $^1/_4$ Jahr p. op. zum ersten Male wieder mit den alten Beschwerden hereinkam. Magen chemisch und röntgenologisch völlig normal, entleert sich durch Pylorus und G.E., ist nach 2 Stunden leer.

Fall 450: L. S., 23 Jahre alt, wegen tiefsitzendem Ulc. duod. operiert. 1 Jahr später alte Beschwerden, Abmagerung, okkultes Blut im Stuhl, Kur auf interner Abteilung zur Zeit. Kontrolle zeigte Entleerung durch G.E. und Pylorus in normaler Zeit, sonst o. B.

Fall 453: A. N., 42 Jahre alt, wegen Ptosis operiert, erkrankte 1 Jahr p. op. an drückenden Schmerzen, Völlegefühl und Erbrechen wieder, angeblich auch Teerstuhl. Schon bei der Operation hatte der Verdacht auf eine starke neurasthenische Komponente des Leidens bestanden, der bei erneuter, interner Anstaltsbehandlung, wo sich nur Subacidität fand, bestätigt wurde. Bei der Kontrolle erbrach sie bald nach Beginn des Essens; der Pylorus schien geschlossen, lebhafte Peristaltik, leichte Ptosis und Entleerung in 2 Stunden.

Fall 570: E. H., 48 Jahre alt, gehört zu den 3 Fällen, wo der Ulcustumor als inoperables Ca. angesprochen war. Während die beiden anderen völlig geheilt waren, klagte dieser dauernd über die alten Beschwerden, stand auch meist in spezialärztlicher Behandlung. Häufige Ausheberung. Kontrolle ergab: Kurze, breite Hakenform, ohne Entleerung und Peristaltik zu Beginn; nach 3 Stunden fast nichts entleert, Atonie mit Sackform; erst nach 12 Stunden Magen leer. Ein Vergleich mit Magenbildern vor der Operation zeigte keine nennenswerte Veränderung. Die G.E. scheint nicht zu funktionieren, das Ulcus in der Mitte der kleinen Kurvatur nicht ausgeheilt zu sein.

Allen, bis auf die Hysterica und den 2 Neurasthenikern, war eine erneute Operation vorgeschlagen worden, zu der sich aber nur die beiden folgenden, noch nicht erwähnten Fälle einfanden:

Fall 445: G. H., 26 Jahre alt, wegen Perigastritis und -duodenitis mit Verdacht auf Ulc. pyl. operiert. Nach 2jährigem Wohlbefinden erneute Schmerzen mit Erbrechen, Abmagerung. Kein Teerstuhl oder Hämatemesis. Im Probefrühstück chemisch Blut +. Bei der Kontrolle starke, sanduhrförmige Einschnürung, des Antrums unterhalb der G.E. mit Druckschmerz. Lebhafte Peristaltik, Entleerung durch Pylorus und G.E. Bei allen späteren Durchleuchtungen Einschnürung unverändert, nach 2 Stunden Restschatten zwischen dieser und Pyl., der erst nach 4 Stunden schwindet. 1924: Relaparotomie: Ausgedehnte, flächenhafte Verwachsungen. Resectio pylori + antri nebst Ablösung der G.E. Nirgends Ulcus feststellbar! G.E. sec. *Reichel*. Seitdem beschwerdefrei.

Fall 435: F. J., 31 Jahre alt, wegen langjähriger Magenkrämpfe mit Erbrechen und 6-Stunden-Rest operiert. Leichte Adhäsionen am Duodenum, chronische Appendicitis. Appendektomie und G.E. r.p. Keine Besserung; nach $^3/_4$ Jahren unerträgliche Schmerzen. Relaparotomie: Am Duodenum äußerlich nur Adhäsionen. Resectio antri, aboral von der gut durchgängigen G.E., nebst Pylorus und obersten Duodenum. Verschluß von Magen- und Duodenalstumpf, so daß Status Billroth II — typisch resultiert. Ob sich im Resektionspräparat ein Ulcus fand, war aus dem Bericht nicht zu entnehmen, doch lautete die Diagnose p. op. „Zwölffingerdarmgeschwür“, so daß ein positiver Befund wahrscheinlich ist. Pat. ist seitdem ($6^1/_2$ Jahre) so gut wie beschwerdefrei, nur „seine Nerven hätten gelitten“ gibt er an.

Epikrise: Die Zahl der Passagestörungen mit 11,6% ist sehr groß; ihnen fiel allein ein Drittel der Frühtodesfälle zur Last. Auffällig ist, daß es sich fast ausschließlich um ptotische Mägen handelte; wenn auch in mehreren Fällen in Verwachsungen, leichten Knickungen und Verlagerung der abführenden Schlinge eine Ursache gefunden zu sein schien, so wies doch das Fortbestehen der Störung trotz Beseitigung dieses Hindernisses noch auf einen anderen Übelstand hin, der erst durch die G.E. a.a. behoben wurde. Der ptotische und postoperativ atonische, bald prall gefüllte Magen scheint durch Druck und Zerrung kompri-

mierend auf den Dünndarm zu wirken, der dem beweglichen Magen gegenüber infolge seiner Fixation durch die Plica duodenojejunalis nicht ausweichen kann. Da die Dynamik des Magens darnieder liegt, können — wie auch nach Radikaloperationen — die ungünstigen statischen Verhältnisse einen glatten Verschluß zeitigen. Es fragt sich daher, zumal die Ptosis durch die einfache G.E. nicht sicher behoben wird, ob es nicht ratsamer ist, bei solchen atonischen und ektatischen Formen die Resektion vorzunehmen. Wir haben sie in den letzten Jahren mehrfach mit promptem Erfolge gemacht. Außer diesen 7 Fällen zeigten noch weitere 4 Patienten mehrfaches und 6 einmaliges Erbrechen p. op., das durch Magenausspülungen und -Ausheberungen behoben werden konnte.

Daß auch andere Kliniken diese üblen Folgeerscheinungen beobachteten, erweisen z. B. Berichte *Friedemanns*[1]) und der Rostocker Universitätsklinik, aus der *Schwarz*[2]) früher 7 Todesfälle unter 288 G.E. und erst kürzlich *Metge*[3]) 4 Totalverluste hieran unter 58 G.E. veröffentlichte (zusammen ca. 3% wie bei uns). Letzterer wies dabei auf das häufige Erbrechen nach dieser Operation (12 auf 58) hin und warf die Frage auf, ob etwa die Anästhesie anzuschuldigen sei. Unsere Fälle sind sämtlich bis auf den Säugling in Lokalanästhesie operiert worden; von ihnen erbrachen 25% p. op. Wir können also nur den hohen Prozentsatz hiernach bestätigen, ein Vergleichsmaterial mit Allgemeinnarkose fehlt uns. Dies wird sich auch kaum in Zukunft ansammeln, da für uns die G.E. als Eingriff, der ante operationem schon feststeht, nur bei stenosierendem, inoperablem Ca. und bei sehr heruntergekommenen, evtl. auch sonst nicht gesunden Geschwürskranken in Frage kommt. Selbst wenn eine Narkose wirklich den drohenden Magenileus eher bannen sollte, würden ihre sonstigen toxischen Schädigungen uns von ihrer Anwendung bei diesen Ulcuskranken abhalten; und auch für die zweite Möglichkeit schaltet sie aus, denn wir erlebten nicht einen einzigen Magenileus bei 108 G.E. wegen Ca. Eine Tatsache, die vielleicht darin ihre Erklärung findet, daß hier die Dynamik des Magens schneller wieder einsetzt, da die Schädigung durch Stauung und Überdehnung in der Mehrzahl der Fälle nicht so lange eingewirkt hat wie bei den ptotisch-atonischen Mägen infolge gutartiger Pylorusstenose oder allgemeiner Senkung der Eingeweide.

Die hohe primäre Mortalität erklärt sich zum Teil aus unserer Indikationsstellung, denn die Hälfte der Verstorbenen waren decrepide Kranke (2 Embolien und 1 Lungengangrän), bei denen die Sektion noch Pyonephrose, parenchymatöse Herzmuskeldegeneration, Endokarditis, usw. ergab. Wohl die meisten Operateure, die so wie wir die Indikation der G.E. zugunsten der Resektion einschränken, werden in ihrer Statistik ein Anwachsen der Primärmortalität nach der G.E. über die früher gewohnte Höhe von 3—5% feststellen können, wie sie z. B. auch bei *Haberer*[4]) sich zuletzt findet: 1902—17: 3% und 1917—21: 7,5%.

1) Zb. 1922, S. 1622.
2) Dz. **155**.
3) Zb. 1924, S. 837.
4) Dz. **172**, 24 u. 39.

Die Nachuntersuchungen haben gezeigt, daß die G.E. r.p. die Ptosis nicht sicher zu beseitigen vermochte, denn von den 22 Patienten boten 10 noch eine ausgesprochene Ptosis, nur bei 3 war sie völlig geschwunden, bei den übrigen noch geringfügig. Sehr eindrucksvoll in dieser Hinsicht war:

Fall 428: E. K., 63 Jahre alt, wegen stenosierendem, tiefsitzendem Ulc. duod. mit starker Ptosis und Ektasie operiert, Magen reichte bis handbreit unter den Nabel. Kontrolle nach 8 Jahren: Magen liegt direkt auf Beckenboden, die abführende Jejunumschlinge biegt leicht geneigt links zur Bruchpforte in eine Scrotalhernie hinaus. Trotz großen 5-Stunden-Restes fühlt er sich bis auf Diätfehler wohl.

Die Hälfte derer, die nur „fast beschwerdefrei" waren, gehört zur Gruppe fortbestehender Ptosis; der geringste Diätfehler stört das labile Gleichgewicht des Magenhaushaltes empfindlich.

Diese Befunde bestätigen die Ansicht *Biers*[1]), der auf Grund eigener und *Rovsings*[1]) schlechter Erfahrungen geradezu vor Anlegung einer G.E. bei reiner Ptosis warnt.

Auch die hinzugefügte Raffung des kleinen Netzes hat in 2 von 3 Fällen versagt, dagegen die Ventrifixur des Magens sich gut bewährt, zumal in einem zweiten Falle (632), wo sie ohne G.E. gleichzeitig an der Magenrückwand nach Eröffnung des Lig. gastrocolicum mit einer Fixation am Boden der Bursa omentalis ausgeführt wurde. Dies spricht mehr zugunsten des Verfahrens nach *Rovsing*[1] als des nach *Bier*[1]), doch ist die Zahl zu einer Wahlentscheidung viel zu klein.

Daß die Pylorusausschaltung mittels Lig. teres-Umschnürung nach 3 Jahren ihre Wirksamkeit verloren hatte und der Durchgang wieder frei geworden war, stimmt mit den Beobachtungen von *Kloiber*[2]), *Schütze*[3]), *Horwitz-Bier*[4]), *Beer-Kirschner*[5]), *Nasetti*[6]) u. v. a. überein, während z. B. *Graser*[7]) über Sicherheit dieser Verschlußmethode berichtete.

Bei 9 Patienten hatte die G.E. versagt, von denen aber 3 (Fall 405, 439, 453) der Methode sicher nicht zur Last fielen, da sie der Gruppe der unheilbar Magenkranken angehörten, bei denen am besten der Eingriff überhaupt unterblieben wäre. Von den übrigen 6 Fällen traf die Hälfte auf Kranke, bei denen mit mehr oder minder großer Sicherheit ein narbiges oder florides *Ulcus duodeni* vorlag, d. h. von 7 mit G.E. r.p. behandelten Zwölffingerdarmgeschwüren kamen 3 allem Anschein nach nicht zur Ruhe. Ob bei den 4 anderen das Ulcus ausgeheilt wäre, muß offen bleiben, da der eine verschollen, die 3 übrigen primär verstorben sind. Bedenklich ist, daß aus einem Ulc. duod. noch nach 7 Jahren eine fast lebensgefährliche Blutung auftrat (Fall 422) und wir diese Spätkomplikation vor einiger Zeit abermals feststellen konnten:

---

[1]) Ol. **3**, 241, usw.
[2]) Bb. **117**.
[3]) Fr. **30**.
[4]) Ak. **109**.
[5]) Dz. **177**.
[6]) Cc. **21**.
[7]) Dz. **172**.

Fall 630: W. M. Vor 7 Jahren auswärts G.E. r.p. wegen Ulc. duod. Nach 3jährigem Wohlbefinden: Wütende Schmerzen und schwerste Blutungen. Lange interne Behandlung, Verschlimmerung. Relaparotomie zeigt großes, ins Pankreas penetriertes Ulc. duod. Resektion des Ulcus, Pylorus und Antrum sehr schwierig. Am Tage p. op. Exitus an Embolie.

Rechnen wir noch Fall 629 hinzu, so haben wir 3 mal (nach 3, 4 und 7 Jahren) bei primärer G.E. bedrohliche Spätblutungen beobachtet, das sind bei 69 Fällen ca. 4,4% und von den 9 Ulc. duod. sogar 33,3%! *Krecke*[1]) erlebte bei 8% seiner Gastroenterostomierten diese Komplikation.

Der Versager bei dem Ptotiker (Fall 427), wo sich wahrscheinlich jetzt ein Ulcus gebildet hat, ist um so ernster, als sein früheres Leiden nicht entfernt so schwer war als das augenblickliche.

Die *Ulcera pylori* waren bis auf den fraglichen Fall 445 und die *Ulcera ventriculi* bis auf Fall 570 ausgeheilt, wenigstens völlig beschwerdefrei, soweit sie zur Zeit noch lebten (11 von 20).

Bemerkenswert ist noch, daß in 4 völlig beschwerdefreien Fällen (414, 417, 420, 430) röntgenologisch eine, einmal sogar sehr weitreichende (417) retrograde Füllung des Jejunums beobachtet wurde.

e) Die G.E. antecolica posterior:

Diese Methode wurde nur 1 mal 1917 bei einem großen Ulc. ventr. call. angewandt, das breit ins Pankreas, die Leber und Mesocolon transversum penetriert und auch mit dem Querkolon fest verlötet war.

Fall 628: M. R. Mesocolon sehr stark geschrumpft, Querdarm selbst nicht vorzuziehen; Mobilisation des Magens von oben her scheiterte an weitgehender Infiltration. Oberste Jejunumschlinge antekolisch durch Netzschlitz nach oben gezogen und isoperistaltisch mit der Magenrückwand anastomomiert, E.A. sec. *Braun* und Netzschlitz am Magen fixiert. Heilung. 1919: Zeitlang Beschwerden und Erbrechen. Seitdem ohne Diät völlig gesund. Kontrolle ergab: Nach 4 Jahren 20 Pfd. Zunahme, Wohlbefinden, nur kurz vor jedem Stuhlgang drückendes Gefühl in linker Oberbauchgegend, das nach Defäkation sofort schwindet (Druck der antekolischen Schlinge auf Querdarm?). Man sah die abführende Jejunumschlinge bei der bald einsetzenden Entleerung, sowie bei jeder späteren Durchleuchtung in prächtiger S-Form gefüllt liegen. Nach $1^1/_2$ Stunden Magen leer.

Das große Ulcus erscheint völlig symptomlos und ausgeheilt.

f) Die unilaterale Pylorusauschaltung nach Eiselsberg mit G.E. sec. Reichel.

Diese Methode wurde hier in der Zeit von 1912 bis Anfang 1919 58 mal angewandt, dann aber wegen der Gefahr des Ulcus pepticum jejuni oder gastrojejunale als Spätkomplikation fallen gelassen. Nur 2 mal (1920 und 1922) wurde sie später nochmals in besonders gelagerten Fällen mit einer Modifikation angewandt, die die Gefahr eines Ulc. pept. jej. möglichst bannen sollte, nämlich mit völliger Excision der

[1]) Dz. 172, 348.

ausgeschalteten Antrummucosa. Es mag hier gleich vorweg genommen werden, daß wir auch diese Methode aufgegeben haben und heute bei Kranken, wo sich das callöse Ulcus duodeni nicht radikal angreifen läßt, stets zur queren Resektion des ganzen präpylorischen Magendrittels schreiten, den distalen Stumpf dicht vor dem Pförtner — wenn er nicht entfernt werden kann — verschließen und den oralen mittels G.E. sec. *Reichel* versorgen. Diese von *Finsterer*[1]) 1918 zuerst empfohlene „Resektion zur Ausschaltung" wurde seit 1914 hier 7 mal ohne Mißerfolg ausgeführt und wird bei der Resektion behandelt werden.

Sämtliche Operationen wurden in Lokalanästhesie gemacht und der Magen in den ersten Jahren ca. 2 Querfinger, später 8—10 cm vor dem Pylorus, also etwa vor dem Antrum, quer durchtrennt; der orale Magenstumpf 56 mal sec. *Reichel*, 1 mal nach einer *Reichel-Modifikation*, die im Abschnitt Resektion geschildert werden wird, und 1 mal nach *Hofmeister*[2]) (G.E. retrocolica oralis inferior) ins oberste Jejunum eingepflanzt.

Von den 56 Ausschaltungen betrafen nur 2 *Ulcera* ventriculi, von denen 1 vorher als Ulcus perforatum übernäht worden war (Fall 298, s. o.), 16 Ulc. pyl., darunter 1 frisch blutend, 27 Ulc. duod., von denen 4 frisch bluteten und 1 frisch perforiert war, sowie 13 Fälle mit Verdacht auf Ulc. pyl. oder duod., von denen 4 eine ausgesprochene Ptosis aufwiesen. Von den 45 Geschwüren waren 12 schwere penetrierende Ulc. callosa.

1. Frühresultate: a) Die Passagestörung: Sie wurde 1 mal bei außerordentlich vergrößertem, ptotischem Magen infolge stenosierender Duodenalnarbe beobachtet:

Fall 294: A. G. 53 Jahre alt. 1917: Ausschaltung 3 Querfinger vor Pylorus, G.E. sec. *Reichel-Modifikation*. Wegen Magenileus am 12. Tage p. op. Relaparotomie: abführende Schlinge nach links geschlagen und gedreht fest verwachsen. Lösung und G.E. r.p. etwas höher oben durch zweiten Mesocolonschlitz hinzugefügt. Am 3. und 14. Tage p. op. nochmals mäßige Stenoseerscheinungen, jetzt von kräftigen Magensteifungen begleitet, die schnell wieder schwanden. Heilung. Völlig beschwerdefrei bis zum $5^1/_2$ Jahre später durch Suicid erfolgten Tode.

b) Die Primärmortalität: betrug 5%; von den 3 Todesfällen ging Fall 261 (62 Jahre alt) 14 Tage p. op. an Lungengangrän trotz Rippenresektion zugrunde, Fall 252 erlag einer Insuffizienz der Verschlußnaht des Antrumrestes und Fall 222 starb an einer Perforativperitonitis, hier war kurz vor der Operation ein Ulcus duod. perforiert und die Übernähung hatte in dem brüchigen Gewebe nicht dicht gehalten.

Der Fall 252 war kompliziert durch eine vorangegangene Cholecystitis, die Magen, Duodenum, Lig. hepato-duodenale und Leber zu einer steinharten Narbenmasse zusammengelötet hatte. Die Cholecystektomie war äußerst schwierig, die

[1]) Zb. 1918, S. 434.
[2]) *Stumpf*, Bb. 59, 574.

Art. hepatica mußte genäht werden; die Magenwand war sehr rigide und gestaltete die Verschlußnaht bei kurzem Stumpfe, nachdem ein Auslösungsversuch des Pylorus gescheitert war, unsicher.

Wir können nur warnen, den Antrumrest am Pförtner bei einem nicht entfernbaren, callösen Ulc. duod., in dem Bestreben, möglichst keine Antrumhöhle zu belassen, allzu klein zu gestalten, da wir kürzlich bei einem ähnlichen Falle, wo auch noch die kleine Kurvatur entzündlich infiltriert war, eine zweite derartige Insuffizienz erlebt haben, die jedoch durch Relaparotomie zur Ausheilung kam. Die anscheinend mühelos mögliche Einstülpung kann leicht in solchen Fällen an der starren Unnachgiebigkeit dse Pylorus scheitern. *Finsterer*[1]) empfiehlt hier die Spaltung des Pförtnerringes, die er mit Erfolg anwandte.

2. *Spätresultate:* Von den 55 geheilt Entlassenen *starben 8 sekundär*. Fall 294 beging, wie schon erwähnt, nach $5^1/_2$jährigem Wohlbefinden wegen eines Prozesses Selbstmord; desgleichen endete Fall 235 $^3/_4$ Jahre p. op. sein Leben durch Suicid, er ging hier einige Zeit nach Carotisunterbindung zugrunde und war vorher ganz magengesund gewesen. Fall 213 starb nach 3 Jahren in einer Irrenanstalt, er soll beschwerdefrei gewesen sein; die Sektion ergab eine Enteritis, den Magen intakt. Fall 233 war auswärts 64 Jahre alt nach 7 beschwerdefreien Jahren an unbekannter Ursache verschieden. Fall 255 starb etwas über 1 Monat nach der Entlassung, 62 Jahre alt, laut Leichenschein an Magenkrebs; doch war bei der Operation die Diagnose auf unresezierbares Ulc. call. duod. gestellt worden und wird der leicht zu tasten gewesene Ulcustumor wohl die Veranlassung des Krebsverdachtes gebildet haben. Die 3 letzten gingen an *Spätkomplikationen* der Operationsmethode, die erneutes Eingreifen erheischten, zugrunde, einer an schweren *Blutungen* aus dem weitergeschrittenen Ulcus und 2 an einem *Ulcus pepticum jejuni*, die ausführlicher besprochen werden mögen.

Fall 208: E. L., 24 Jahre alt, wegen schwerer Blutungen am 3. XII. 1912 operiert. Das dreimarkgroße Ulcus war gut zu fühlen (Sitz nicht angegeben) und wurde als Magengeschwür bezeichnet. Ausschaltung nach *Eiselsberg*. Er erholte sich nur langsam, im Stuhl war bei der Entlassung noch Blut chemisch nachweisbar. $1^1/_2$ Jahre später Neuaufnahme wegen Schmerzen seit $1^1/_2$ Monaten nach völliger Beschwerdefreiheit. Seit 2 Tagen schwere Blutungen. 28. VIII. 1913: Relaparotomie: Kinderhandtellergroßer Ulcus der kleinen Kurvatur mit mittelgroßem Gefäßlumen im Kratergrunde. Excision des Ulcus, Naht. Exitus am selben Abend an Anämie.

Fall 223: O. H., Mann, 43 Jahre alt. 14. X. 1914: Wegen frisch blutendem Ulc. duod. operiert; am Duodenum waren nur flächenhafte Verwachsungen, kein Ulcus sicher tastbar. 1 Jahr beschwerdefrei, dann starke kolikartige Schmerzen einige Zeit nach dem Essen, saures Erbrechen, Teerstuhl. Ende 1918 Neuaufnahme, da die Schmerzen in den letzten 2 Jahren unerträglich geworden waren und der Kranke sich endlich zum zweiten Eingriff entschloß. Pat. sehr elend und anämisch; Probefrühstück: Fr. HCl: 13, G.A.: 29, Blut: ++. 12. XI. 1918: Relaparotomie: Großes Ulcus pepticum gastrojejunale an der hinteren Magendarmnaht, das breit ins Pankreas penetriert war und hier eine über walnußgroße Absceßhöhle gebildet

[1]) Ak. **131**, 143. 1924.

hatte. Resektion des geschwürtragenden Magenteiles war überaus schwierig, erneute G.E. sec. *Reichel* etwas weiter abwärts ins Jejunum, nachdem der obere Dünndarmdefekt quer geschlossen war; Verschorfung des Kratergrundes. Das Befinden des Pat. wurde schon während der Operation immer schlechter, am Abend noch Exitus.

Fall 246: M. L., Mann, 35 Jahre alt. 9. VIII. 1916 wegen haselnußgroßem, mit dem Choledochus verwachsenen Ulc. call. duod. penetr. durch Ausschaltung 8 cm vor dem Pylorus operiert. Anfang 1917 Neuaufnahme. War erst völlig gesund, seit 14 Tagen alte Beschwerden und pausenlose Schmerzen während der ganzen Nacht, mehrmals Erbrechen. Fr. HCl: 0, G.A.: schwach +. Guter Ernährungszustand. Diätkur; nach 4 Wochen beschwerdefrei entlassen. Ende 1917 erneute Aufnahme, da seit 1 Monat nach Entlassung wieder Schmerzen im linken Oberbauch aufgetreten waren, die zuletzt pausenlos und unerträglich waren. Fr. HCl: 0, G.A.: 16, Stuhl: Blut ++. Fast Sturzentleerung, Konturen o. B. Druckschmerz an der G.E.-Stelle. Verdacht auf U. p. j. Diät, langsamer Rückgang der Beschwerden; nach 8 Wochen beschwerdefrei mit negativem Blutbefund entlassen. Ende 1919 dritter Wiedereintritt: seit kurz nach der letzten Entlassung dauernde bohrende Schmerzen links vom Nabel, Erbrechen, Abmagerung. Pat. sehr heruntergekommen, blaß, schlechter Puls. Fr. HCl: 0, G.A.: 13, Milchsäure: +, Blut: —. Magen faustgroß, lebhafte Peristaltik, Sturzentleerung, Erbrechen. G.E. druckempfindlich. 11. XII. 1919: Relaparotomie: Schwerste Verwachsungen, G.E.-Schlinge hatte sich durch Schlitz etwas nach oben verschoben, ragt an kleiner Kurvatur 4 cm über ihn empor. Hier und am Magen keine Erkrankung nachweisbar. Antrumstumpf war kontrahiert und nach rechts verlagert, nach abwärts umgeknickt. Am Duodenum grauweiße, derbe Narbe. Resektion von Narbe + Pylorus + Antrumrest. Im Präparat: linsengroße Ulcusnarbe. Abends Exitus an Schwäche. Sektion: In der hinteren Nahtlinie der G.E. fünfmarkstückgroßes, kraterförmiges Ulcus pepticum gastrojejunale und diesem gegenüber ein gleichgeartetes, erbsengroßes Ulcus pepticum jejuni.

Von den übrigen 47 sind 5 *verschollen*, nur von einem (Fall 230) stand fest, daß er 1 Jahr nach der Operation völlig gesund war. 36 konnten *nachuntersucht* werden, während 6 genaue telephonische oder briefliche Auskunft gaben. Ganz *beschwerdefrei* waren 35 + 4 (sekundär Verstorbene) = 39 Operierte (67,1%), fast beschwerdefrei: 3 (5%), zusammen: 72% oder 90,5% der Lebenden. *Ungeheilt* waren 4 + 3 (sekundär Verstorbene) = 7 (12 resp. 9,5%).

Die *Dauer* der völligen Heilung betrug in 12 Fällen 9—11 Jahre, in 20: 6—8 Jahre und in 4: 1—5 Jahre. 26 zeigten sehr gute *Gewichtszunahme* (davon 3 je über 50 Pfund), 7 mäßige und 5 keine. Von den Durchleuchtungsbefunden sollen hier nur die Entleerungszeiten erwähnt werden, während die übrigen Ergebnisse zusammen mit denen der G.E. sec. *Reichel* bei Resektion einer gemeinsamen Betrachtung unterworfen werden. In 3 Fällen bestand *Sturzentleerung;* der eine (Fall 218) gehört zu den Ungeheilten und ist vielleicht als Reizsymptom zu werten, die anderen beiden waren völlig beschwerdefrei (Fall 215, 247), hatten ca. 20 und 30 Pfd. zugenommen; letzterer, ein Kollege, hatte nie die geringsten subjektiven Empfindungen dadurch verspürt und seine Magentätigkeit und -entleerung für normal gehalten. Die

übrigen *Entleerungszeiten* betrugen: 7 mal $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, 10 mal 1—$1^1/_4$ Stunden, 7 mal $1^1/_2$—$1^3/_4$ Stunden, 8 mal 2—$2^1/_2$ Stunden und 1 mal 3 Stunden. Sie waren also gegenüber den Zeiten nach einfacher G.E. erheblich kürzer.

Zwei sonst ganz beschwerdefreie und sehr gut genährte Patienten gaben an, daß sie nach sehr fetter Kost sofortigen Stuhldrang und Entleerung hätten, wobei z. B. Nudeln völlig unverändert wieder erschienen; die Mägen waren nach $1^1/_4$ und $1^1/_2$ Stunden leer. Ferner berichteten 5, daß sie dauernd Hunger hätten, dauernd essen könnten, 3 daß sie nichts Süßes vertrügen, 3 das gleiche von Hefegebäck und 2 von Hülsenfrüchten und rohem Obst; sie waren sämtlich gut genährt, in Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit dadurch nicht im geringsten gestört.

Von den 3 *fast beschwerdefreien* Nachuntersuchten hatte Fall 234 noch 7 Jahre p. op. nach dem Essen krampfartige Beschwerden verspürt, seit 1 Jahr war er völlig gesund. Das Jejunum war bis zum Pylorus retrograd gefüllt, die G.E.-Stelle scharf geknickt, lebhafte Peristaltik, Entleerung erst nach 3 Stunden beendet (Adhäsionen?). Fall 258 zeigte ebenfalls geringe Adhäsionsbeschwerden, der Magen war stark nach rechts verzogen, die abführende Schlinge hoch links oben scheinbar fixiert gehalten; lebhafte Peristaltik, Entleerung in 1 Stunde. Der dritte Fall (237), sehr nervös, mit alter Lues, drängte wegen erneuter Beschwerden und angeblich auswärts festgestelltem Nischenrest zur zweiten Operation, nachdem 3 Jahre zuvor Appendektomie und Ausschaltung wegen Verwachsungen am Duodenum gemacht war. Relaparotomie: Resektion von einem Teil des Duodenum + Pylorus + Antrumrest. Im Präparat kein Ulcus. Die unerheblichen Beschwerden blieben die gleichen. Er war sehr gut genährt, voll arbeitsfähig und aß alles.

Zu den *7 Ungeheilten* gehörten die schon erwähnten 3 sekundär an Verblutung und Ulcus gastrojejunale Verstorbenen, die übrigen sind folgende:

Fall 209: M. H., Frau, 46 Jahre alt. 1912 wegen frisch blutenden, deutlich erkennbaren Ulc. duod. operiert. 11 Jahre völlig gesund. Mitte Mai 1923 plötzlich Kollaps und Teerstuhl; auf Diät Besserung. Mitte August wieder plötzlich 20 Min. nach jeder Mahlzeit einsetzende, nach dem Rücken ausstrahlende, krampfartige Schmerzen, Brechreiz, nachts Hungerschmerz. Trotz Diät: Fortdauer der Attacken. Kontrolle: G.E.-Stelle druckempfindlich, Magen kurz und breit, sofort einsetzende Entleerung, nach $^1/_2$ Stunde kleiner Rest, nach 1 Stunde leer. Konturen o. B. Wegen Verdacht auf Ulc. pept. jej. Relaparotomie angeraten. Bisher nicht erschienen.

Fall 218: F. K., Mann, 35 Jahre alt. 1914 wegen strahliger Pylorusnarbe im unteren Magendrittel ausgeschaltet. Dauernd im Frühjahr und Herbst heftige Schmerzen und Erbrechen. Im Frühjahr 1917 und Winter 1922—1923 auf interner Abteilung wegen Ulc. pept. jej. mit Kur behandelt: hohe Säurewerte, Blut: ++. Nachuntersuchung 1923: Mäßig genährt, Druckschmerz in G.E.-Gegend. Durchleuchtung: Es füllten sich gleichzeitig 2 hoch- und nebeneinander gelegene, halbkugelige Säcke, sich in der Mitte knapp überdeckend, mit verschieden hohem Niveau, jedoch gemeinsamer Magenblase; der linke war etwas größer als der rechte. Aus letzterem setzte sofort links unten Entleerung in breitem Strome ein; kurz darauf tauchte an der tiefsten Stelle des linken Sackes eine doppelflintenartig gestaltete, gefüllte Darmschlinge auf, ob ein Übertritt vom Sack in die Schlinge stattfand, konnte bei der Geschwindigkeit, mit der sich alles abspielte, nicht sicher beobachtet werden, es schien aber nicht zu geschehen. Beim weiteren Essen

glich sich die Zweiteilung aus und bildete sich ein sehr breiter, kurzer Sack mit doppelt geschweifter unterer Kontur, der Spiegel wurde eben. Sturzentleerung; der letzte Rest im unteren rechten Abschnitt.

Fall 217: G. G., Mann, 54 Jahre alt. 1914: Wegen Ulc. duod. Ausschaltung und Cholecystektomie. Ständig periodische Schmerzen, auch Erbrechen. 1920: Plötzlich Verschlimmerung und schwere Hämatemesis. Kur, Besserung; jedoch jetzt wieder Schmerzen und Erbrechen. Kontrolle 1923: Mäßig genährt. Kein Druckschmerz. Magenkontur o. B. Bald Entleerung. Nach 2 Stunden noch kleiner Restschatten des Magens und persistierender fingernagelgroßer Fleck im Jejunum unterhalb der G.E. Bald darauf Magen leer, Fleck bleibt bis 3 Stunden

Fall 251: A. O., Frau, 39 Jahre alt. 1916: Wegen Verdacht auf narbiges Ulc. pyl. operiert. Bei der Kontrolle 1923: gab sie an, daß sie noch dauernd an den alten Beschwerden leide, heftige Schmerzen rechts oberhalb des Nabels, am schlimmsten früh nach erster Mahlzeit, viel Aufstoßen. Kein Erbrechen mehr seit Operation. Abmagerung, Appetitlosigkeit. Mäßig genährt. Gegend der kleinen Kurvatur druckempfindlich, keine Resistenz. Magen zeigt lebhafte Peristaltik, leichte Unschärfe der kleinen Kurvatur beim Druckpunkt, nach $1^1/_2$ Stunden leer.

Epikrise: Die *Passagestörung* trat auch hier bei einem dilatierten, ptotischen Magen auf; die leichte Drehung der abführenden Schlinge konnte in diesem Falle um so eher zum Magenileus führen, da der Magenstumpf nicht breit ins Jejunum eingepflanzt, sondern nach der *Reichel*schen Modifikation versorgt war, die nur eine 2 Querfinger breite Öffnung ließ (cf. Resektion).

Die *Primärmortalität*, mit 5% noch in erträglichen Grenzen, wird durch den Fall 222 mit schon vor der Operation vorhandener Perforativperitonitis belastet, ohne ihn wäre sie nur 3,4%; 3—4% ist auch der Durchschnitt anderer größerer Statistiken [*Haberer*[1]), *Wydler*[2]), *Burkhardt*[3]) usw.].

Auch unsere Dauererfolge wurden durch die beiden *Spätkomplikationen*, die man der Ausschaltung zur Last legt, beeinträchtigt: die *Nachblutung* aus nicht verheiltem, pylorusfernem Geschwür und das *Ulc. pept. jej. Haberer*[4]), *Enderlen*[5]), *Henle*[5]) u. a. hatten schon über solche, tödliche Blutungen berichtet, so daß sich die Ausschaltung bei dieser Geschwürslokalisation als ungeeignet erwies. In unserem Falle war das Geschwür nicht nur nicht ausgeheilt, sondern hatte sich in $1^1/_2$ Jahren von 3 Mark zu Kinderhandtellergröße verbreitert und schließlich ein mittelgroßes Gefäß arrodiert. Wir wandten daher diese, anfangs wegen ihrer eklatanten Primärerfolge in großem Umfange aufgenommene Operation nach 1914 fast nur noch beim Ulc. pyl. und duod. an, bis die Nackenschläge von 1918/19 sie uns ganz verleideten.

---

[1]) Dz. **172**, 24, 39.
[2]) Mg. **35**, 182.
[3]) Dz. **172**, 333.
[4]) Mk. 1920, Nr. 11.
[5]) Zit. *Haberer*, Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 94.

Autoptisch konnten wir 2 Fälle (223, 246) von *Ulc. pept. jej.* feststellen (ca. 3,5%), doch werden sie nicht die einzigen Träger dieses Übels in unserem Material sein, denn mindestens 3 der Ungeheilten (209, 217, 218) sind des Leidens sehr verdächtig, sie konnten sich aber bisher nicht zum zweiten Eingriff entschließen. *Haberer*[1]) hat in den letzten Jahren dauernd wachsende Ziffern (bis über 14) aus seinem Material von 72 Fällen publiziert und letzthin bemerkt, daß er sich nicht getrauen würde, heute eine Statistik der Dauerresultate seiner Pylorusausschaltungen zu veröffentlichen, da immer noch ein neuer Fall mit Ulc. pept. jej. erscheinen könnte, obwohl auch er die Operationsmethode seit 4 Jahren völlig verlassen hat. Die Prozentzahlen der Literatur sind allmählich von 2 auf 10, auf 20, ja 28% hinaufgeklettert [*Haberer*[2]), *Clairmont*[3])], also eine erschreckend hohe Ziffer, die jeden heute vor der Anwendung dieser Operation warnen sollte, auch wenn er bei wenigen Fällen [z. B. *Beer*[4]): 7 Fälle] keine so traurige Folgeerscheinung beobachtet hat. Zwar scheint sich das Ulc. pept. jej. meist im ersten Jahre p. op. zu entwickeln, doch auch weit zurückliegende Fälle (8 Jahre und mehr) dürften vor dieser Komplikation noch nicht gefeit sein. Selbst wenn wir für unser Material als Eventualfaktor 5 mit 8,6% einsetzen, kann dies keine abschließende Ziffer bedeuten.

Wir hatten uns im Fall 246 seiner Zeit nicht gleich zum erneuten Eingriff entschließen können und erst Diätkuren versucht, nicht zum Vorteil des Kranken; heute teilen wir völlig den Standpunkt der meisten Chirurgen, bei der einigermaßen gesicherten Diagnose auf Ulc. pept. jej. sofort wieder zu operieren. Wir haben aus diesem Grunde im letzten Jahre auch 3 Fälle (445, 103, 277) relaparotomiert, allerdings ohne das vermutete Ulcus zu finden; auch der in einer Privatklinik vorgenommene gleiche Eingriff bei Fall 106 ergab ein negatives Resultat. Die beiden oben angeführten Fälle (223 und 246) sind bis heute die einzigen in unserem ganzen Material geblieben.

Die sonderbare *Zweiteilung* des Magens (Fall 218), die noch in einem anderen Falle nach Resektion beobachtet wurde, ist vielleicht auf Verwachsungsspangen zurückzuführen.

Es würde den Umfang dieser Arbeit viel zu sehr belasten, wenn wir hier das Problem der *Genese des Ulc. pept. jej.*, des „dunkelsten Punktes" in der Magenchirurgie [*de Quervain*[5])], eingehender besprechen wollten. Nur einiges sei bemerkt, besonders das, was uns zu einer Änderung unserer Technik veranlaßt hat.

---

[1]) Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 95.
[2]) l. c. S. 98—99.
[3]) Vh. 1921, S. 170 u. Sm. 1924, S. 209ff.
[4]) Dz. **177**, 41.
[5]) Zit. *Erckenbrecht*, Bb. **127**.

Nach allen bisherigen experimentellen und klinischen Erfahrungen, angefangen von *Edkin*[1]) (1906), *Groß*[2]) usw. bis heute, scheint genau wie bei jeder Ulcusgenese auch beim Ulc. pept. jej. ein Symptomenkomplex zusammenzuwirken, dessen Konstellation bei der Ausschaltung nach *Eiselsberg* wie nach *Kelling*[3]) besonders günstig für die Entstehung ist.

Enderlen-Freudenberg und *v. Redwitz*[4]) haben in Tierversuchen festgestellt, daß eine Stauung von stark tryptischen Sekreten im Pylorus- und Duodenalteil eine zweite chemische Phase von HCl-Sekretion der Fundusdrüsen bei leerem Magen, die sog. „Leersekretion“ erregt. Daß sich diese Stoffe im ausgeschalteten Antrum, zumal bei stenosiertem Duodenum, reichlich und ungehindert gerade bei der Ausschaltung ansammeln können, ist ohne weiteres einleuchtend. Hiermit stimmen auch die neuerlichen Untersuchungen von *Smidt*[5]) überein, der 1. bei unilateraler Pylorusausschaltung dicht vor dem Pförtner, so daß ein Teil des Antrum mit dem Magen in Verbindung blieb, die erste Sekretionsphase unverändert, dagegen für die zweite Phase eine auffallende HCl-Produktionssteigerung der Fundusdrüsen (um das Doppelte) mitbedingt von den transpylorischen Sekreten fand, 2. bei Ausschaltung des ganzen präpylorischen Drittels [Vorgehen von *Kelling*[3])] das gleiche wie bei 1., außerdem aber noch eine Verlängerung der 2. Phase bis zu $^3/_4$ Stunden infolge Rückflusses von Galle und Pankreassaft in den präpylorischen Teil beobachtete.

Aber nicht nur die bedenkliche Wirksamkeit des Antrum verbleibt bei dieser Methode, sondern auch der zum Teil verengte und gereizte Pylorus, auf dessen schädlichen Einfluß als Krampferregungszentrum *Haberer*[6]) wiederholt hingewiesen hat.

Von der eingangs erwähnten Trias ist zwar die *Stauung* im Magen selbst durch die breite Anastomose beseitigt, kann sich aber im Antrumrest ungestört entfalten, die *Hyperacidität* als „Leersekretion“ vermag direkt auf die Jejunalmucosa zu wirken und der *Spasmus* ist vielleicht durch die Gleichgewichtsstörung infolge Nervendurchschneidung und Fortfall des normalen Pylorusreflexes ebenfalls ungünstig beeinflußt.

Von vielen Seiten sind außerdem die *persistierenden Seidenfäden* beschuldigt worden, Lokalisationsstätten für das Ulc. pept. jej. zu bilden, denn es wurden mehrfach diese im oder am Rande eines Ulcus gefunden [*Mayo*[7]), *Haberer*[8]), *Wilkie*[9]), *Breitner*[10]), *Wiedhopf*[11]), *König*[12]), *Brütt*[13]), *Fauchet*[14]) u. a.], während *Erckenbrecht*[15]) z. B. einen Seidenfaden ohne Ulcus, daneben aber ein Ulc. pept. jej.

1) Jp. **34**. 1906.
2) Av. 1912.
3) Ak. **109**.
4) Ze. 1923.
5) Ak. **125**, 26ff.
6) Ak. **117**, 50 u. Av. **28**.
7) Sg. 1910.
8) Dz. **172**.
9) Em. 1910.
10) Zb. 1923, S. 1234.
11) Zit. *Breitner*, l. c.
12) Vh. 1921, S. 176.
13) Bb. **126**.
14) Zit. Zb. 1920, S. 1304.
15) Bb. **127**.

sah, und *Battle-van Roojen*[1]), *Mandl*[2]), *v. Redwitz*[3]) Fäden ohne Ulcus ins Lumen hängen sahen.

Wir hatten im letzten Jahre 3 mal Gelegenheit, das Verhalten der Fäden einige Zeit nach der Operation zu kontrollieren, wo bei dreifach fortlaufender Naht die beiden äußeren Schichten mit Seide, die innerste mit Catgut ausgeführt war.

Der erste Fall (174) war $^3/_4$ Jahre zuvor von mir wegen eines Ulc. pyl. pentr. — Ulc. ventr. ad pyl. mit Resectio antri + pylori + G.E. sec. *Reichel* operiert worden und zeigte bei der Nachuntersuchung 50 Pfd. Zunahme, völlige Beschwerdefreiheit und Magen nach $^3/_4$ Stunde leer. 8 Tage nach der Kontrolle wurde er sterbend (schwerer Autounfall) hereingebracht; bei der Sektion fanden sich 2 mit gelbbraunen Zellfransen besetzte Seidenfäden im G.E.-Lumen girlandenförmig hängend. Die Nahtstelle der Mucosa war mit feiner Narbe völlig verheilt, die Fäden traten *ohne* Geschwürsbildung durch die Mucosa durch, gehörten der vorderen, äußersten Nahtreihe an und hingen noch an den Endknoten fest. An den Durchtrittsstellen umschloß die Schleimhaut dicht die Fäden. Der zweite Pat. kam 5 Wochen nach einer ganz ähnlichen Operation wegen eitriger Bronchitis ad exitum, die Sektion zeigte an gleicher Stelle heraushängende Fäden, doch war die Mucosa noch nicht fest miteinander vernarbt, sondern es bestanden verschieden lange, ganz schmale Granulationsflächen, eine davon auch an einer Fadenaustrittsstelle, allerdings ohne makroskopische Geschwürsbildung, wie sie *Zander*[4]) beobachtete. Der dritte Fall (726), 6 Wochen nach Excision + G.E. r.p. wegen Stenose operiert, wies ebenfalls einen weit heraushängenden Seidenfaden ohne Geschwür an der Durchtrittsstelle auf. Bei den beiden letzteren Pat. gehörten die Fäden anscheinend der mittleren Nahtreihe an. *Gould* und *Harrington*[5]) wiesen schon nach, daß die Mucosa per granulationem mit Narbengewebe heilt (unser zweiter Fall); *Gara*[6]) und *Hofmeister*[7]) stellten fest, daß auch tiefere Fäden ins Lumen durchwandern, um sich abzustoßen. Dies traf auch bei unseren Fällen zu, wo die Fäden der mittleren und im ersten Fall der äußeren Nahtreihe angehörten. Wenn auch *Gara*[6]) behauptet, daß die persistierenden Fäden nicht die Ursache eines Ulc. pept. jej. seien, sondern diese vielmehr in der „*Bausch*schen Gewegebsdeneration" liege, die sich unter besonderen Umständen in ein Ulcus verwandeln können, so haben wir doch auf Grund dieser Beobachtungen unsere *Technik* dahin *geändert*, daß wir nur noch die äußerste der 3 Schichtnähte mit Seide, die übrigen dagegen mit Catgut ausführen. Ein Locus minoris resistentiae dürfte jedoch jedesmal durch solche verbleibenden Fremdkörper geschaffen werden. [Man vgl. dazu vor allem den Fall von *Propping*[8]).]

Daneben können wir uns jedoch nicht des Eindrucks erwehren, daß in dieser ganzen Frage *technische Imponderabilien* der einzelnen Operateure und Schulen eine gewisse Rolle spielen. *Haberer*[9]) mißt ihnen zwar keine rechte Bedeutung zu, aber der Umstand, daß an einigen Kliniken sich die Ulc. pept. jej. sehr häufig zeigen, an anderen dagegen,

---

[1]) Dz. **163**.
[2]) Bb. **122**.
[3]) Ak. **91**.
[4]) Dz. **138**.
[5]) Zit. *Beer*, Dz. **177**, 33.
[6]) Zb. 1921, S. 1164 u. Zo. **24**, 113.
[7]) Zb. 1924, S. 62.
[8]) Zb. 1924, H. 8.
[9]) Dz. **172**.

wie z. B. *Graser*[1]) von sich auf dem 6. bayrischen Chirurgentag betonte, im großen, kontrollierten Material gar nicht gefunden wurden, gibt doch zu denken. Es ist daher von größtem Wert, wenn die Operateure ihr besonderes *Verfahren bis in die kleinsten Einzelheiten schildern*, wie es z. B. *Graser*[1]), *Suermondt*[2]) u. v. a. mit der Technik ihrer G.E. getan haben; wer weiß, ob nicht die Art der Jejunumeinpflanzung *Grasers*[1]) — neben statt genau an der Konvexität — von Einfluß auf das Ausbleiben jeglichen Ulc. pept. jej. in seinem großen Material ist?

Trotz der überaus guten Dauerresultate — 90,5% Heilung der Lebenden bei geringer Primärmortalität (3,4—5%) — haben wir diese *Methode* wegen der Ulc. pept. jej.-gefahr *völlig aufgegeben*, sie kommt nicht einmal als Noteingriff für uns mehr in Frage.

g) Die Adhäsionslösung:

Sie wurde hier als primärer Eingriff nur 3mal, dagegen häufiger, wie schon erwähnt, bei der Relaparotomie gemeinsam mit anderen Operationen ausgeführt. Alle 3 wurden primär geheilt und beschwerdefrei entlassen.

Im Fall 633 handelte es sich um den Verdacht auf Ulc. duod., es fanden sich nur Verwachsungen zwischen Kolon, Duodenum und Leber, die gelöst wurden; Appendix o. B. Der Fall ist später verschollen. Im Fall 634 wurde ebenfalls ein Ulcus vermutet, doch nur Adhäsionen am Pylorus ohne tastbares Ulcus und Drüsen gefunden. Im Fall 635 bestanden bei Anacidität und deutlichem Sanduhrmagen derbe Verwachsungen zwischen Leber und kleiner Kurvatur, wo narbige Stellen, doch kein Geschwür zu fühlen war.

Spätresultate: Fall 634 und 635 konnten kontrolliert werden, beide waren ungeheilt. Der erstere klagte dauernd über die alten Beschwerden: Aufstoßen, Schmerzen und Erbrechen 1 Stunde nach dem Essen und zeigte präpylorische Sanduhrform mit Druckschmerz, der andere war einige Zeit beschwerdefrei gewesen, litt aber jetzt (4 Jahre p. op.) wieder an Aufstoßen, Brechreiz und drückenden Schmerzen nach dem Essen und war sehr mager, die Durchleuchtung ergab den gleichen Sanduhrmagen wie vor der Operation mit Druckschmerz an der Stenose.

Epikrise: Die *Resultate* sind durchaus *unbefriedigend*. Wenn auch im Fall 634 eine neurasthenische Komponente mitspielt, so ist das Bestehen einer reizenden Narbe nicht auszuschließen; bei 635 ist die Tatsache, daß ein Ulc. ventr. besteht und nun wieder floride geworden ist, wohl so gut wie sicher. Wir halten es für richtiger, in Fällen mit lokalisierten Adhäsionen und gröberen Veränderungen wie Sanduhrform, usw. — die Lösung in diesem Falle war von einem Assistenten gemacht worden —, energischer vorzugehen und zu resezieren. Man wird im Präparat dann, selbst wenn Drüsenschwellungen fehlen, den wahren

[1]) Dz. **172**, 358.
[2]) Dz. **162**, 300ff.

Übeltäter in Gestalt eines flachen, nicht tastbaren Ulcus oder einer Narbe finden.

B. Die radikalen Operationen.

Wenn man der Ansicht ist, daß das Ulcus keine lokale, sondern eine Allgemeinerkrankung ist und auf nervöser, konstitutioneller oder serologischer Basis [*Kohler*[1]), *Gasparian*[2]) usw.] beruht, so kann man natürlich nicht von einer radikalen Operation sprechen, solange noch ein Stück Magenschleimhaut (incl. Pylorus und oberstes Duodenum) im Körper verbleibt. Ein so radikales Vorgehen, wie auch die $^2/_3$—$^4/_5$ Resektion *Finsterers*[3]), ist hier nicht gemeint, sondern es sollen Operationen, die das bestehende Ulcus direkt durch Exstirpation evtl. unter Mitnahme von Pylorus und Antrum angreifen, betrachtet werden.

a) Die Excision:

Sie wurde nur einmal 1913 als Sekundär- und Notoperation nach unilateraler Pylorusausschaltung im Falle 208 (s. o.) mit letalem Ausgange infolge der großen Anämie ausgeführt. Das große Geschwür der kleinen Kurvatur wurde excidiert, da der Patient sicher keine Resektion mehr ausgehalten haben würde.

Eine Geschwürsexcision der Rückwand wurde neuerdings im Hinblick auf die vielfach beobachteten Folgen, Bildung eines Sanduhrmagens mit starken Beschwerden [*Bier*[4]), *Faulhaber*[5]), *v. Redwitz*[5]), *Kirschner*[6]) u. a.] nur in einem Falle (724) versucht, dagegen wurden die langgestreckten Geschwüre der kleinen Kurvatur, wo die Infiltration von der Kardia bis zum Pylorus — bei schwerer Schneckenform — reichte, 1923—1924 2 mal durch Excision der „Magenstraße" [*Schmieden*[7])] angegriffen; beide Male (Fall 725 und 726) wurde eine G.E. r.p. hinzugefügt, der große Defekt wurde, um die Schneckenform zu beseitigen, längs vernäht, wodurch der Magen eine wurstartige Gestalt erhielt.

Wir haben das Abweichen in diesen Fällen von unserer bewährten Methode, die kleine Kurvatur bis hoch hinauf unter Fortnahme von Antrum und Pylorus steil abzusetzen und nach *Reichel* zu anastomosieren, bereut, denn die Resultate waren schlecht.

Nur Fall 724, Januar 1923 mit Excision eines Ulc. call. penetr. der Hinterwand und querer Naht operiert, scheint bisher beschwerdefrei geblieben zu sein, Fall 725 bekam 7 Monate p. op. plötzlich und ohne vorherige Schmerzen eine so schwere Magenblutung, die sich nach 3 Tagen wiederholte, daß er fast ad extim kam und sich von auswärts noch nicht wieder vorstellen konnte.

Fall 726 kam 6 Wochen p. op. erneut zur Aufnahme, völlig entkräftet, blaß, hatte in der Zwischenzeit alles erbrochen. Anacidität und schwerste Sanduhr-

[1]) Mg. **37**.
[2]) Mj. **3**, 131ff.; zit. Zo. **25**, 424.
[3]) Kongreß in Homburg 1920.
[4]) Ol. Bd. III.
[5]) Zit. *Kloiber*, Bb. **117**.
[6]) Dz. **177**, 24.
[7]) Zb. 1921.

form mit 2 kleinen Magenteilen, die durch eine 3 cm lange, kaum bleistiftstarke Zone verbunden waren, die G.E. ging vom unteren Teil aus. Relaparotomie: äußerst schwierig, da Narbe der kleinen Kurvatur innig mit Leber verwachsen. Resektion von Pylorus + Antrum + Stenoseteil, breite Einpflanzung der abgelösten G.-E.-Schlinge sec. *Reichel.* Exitus am nächsten Tage infolge einer Insuffizienz der Nahtecke der kleinen Kurvatur, wo es an genügender Serosa gemangelt hatte.

Epikrise: Wir halten die *Excision der „Magenstraße"* wie auch *Bier*[1]), *Enderlen*[2]), *Küttner*[2]) u. a. nach unseren Erfahrungen für schlecht. Man mag über die Theorie der *Waldeyer*schen Magenstraße denken, wie man will, ihre Excision bringt nicht immer den gewünschten Erfolg, selbst wenn eine lange kleine Kurvatur nach der Forderung *Kaisers*[3]) geschaffen wird. Die schwere Nachblutung im Fall 725 trotz entlastender G.E. zeigt, daß die „Gefahrenzone" der Magenstraße nur durch eine neue, wahrscheinlich noch widerstandsunfähigere ersetzt und die die Rezidivgefahr eine beträchtliche ist. *Borchers*[4]) kam auf Grund von 14 Fällen zu gleicher Schlußfolgerung.

Ganz abgesehen davon sind wir mit *Bergmann*[5]), *Kirschner*[6]), *Flörcken*[5]) u. a. entgegen *Schmieden*[7]), *Aschoff, Bauer*[8]) und *Orator*[9]) der Ansicht, daß der Magenstraße nicht die beigelegte Bedeutung zukommt. Unsere Nachuntersuchungen zeigten — wie auch die laufenden Durchleuchtungen — daß der Brei keineswegs in allen Fällen seinen Weg entlang der kleinen Kurvatur nimmt, sondern am Stehenden dem Gesetz der Schwere folgend im hohlen Magenschlauch vielfach in der Mitte abwärtsgleitet, auch ohne daß Hypersekretion vorliegt; höchstens im oberen Teile der kleinen Kurvatur hält er sich infolge der Rechtslage der Kardia dicht an dieser. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von *Lehmann*[10]), *Elzes*[11]) und *Beer-Kirschner*[6]).

Daß die *Excision* eines penetr. *Ulcus der Hintergrund* aber nicht nur schwere Sanduhrform sondern auch ein Rezidiv an alter Stelle wieder zur Folge haben kann, zeigt folgender Fall:

Fall 721: A. J., Mann, 57 Jahre alt. Vor 3 Jahren auswärts Ulc. call. pentr. der Rückwand exzidiert. $2^1/_2$ Jahre beschwerdefrei, dann altes Leiden. Plötzlich schwere Hämatemesis und Kollaps. Schwerer Sanduhrmagen mit beträchtlichem 5 Stunden-Rest. Relaparotomie ergab ein zweimarkgroßes Ulc. call. penetr. der Rückwand, dicht neben der kleinen Kurvatur, nirgends Narbe. Das neue Ulcus schien sich genau am Orte der Excision wieder gebildet zu haben. Resektion der unteren $^2/_5$ des Magens + Pylorus; G.E. sec. *Reichel.* Er stellte sich 4 Monate später

[1]) Vgl. Anm. 4, S. 95.
[2]) Vgl. Anm. 5, S. 95.
[3]) Zb. 1922, S. 1028.
[4]) Ak. **122**.
[5]) Zit. *Flörcken*, Bb. **130**.
[6]) Zb. 1922, S. 428; Dz. **177**, 24ff.
[7]) Ak. **118**.
[8]) Ak **124**.
[9]) Mg. **36**.
[10]) Ak. **127**.
[11]) Zit. *Lehmann*, Fr. **30**, 27.

wieder vor: Freie HCl: —, G.A.: 20 (22 : 25 vorher), völlige Beschwerdefreiheit, prompte Entleerung.

Wir *lehnen* daher die *Excision* selbst als Notoperation *ab* und führen dafür lieber noch die quere Resektion nach *Riedel* bei sehr alten Leuten aus, obwohl auch hier die Erfolge nicht einwandfrei sind. Anders verhält es sich mit der Excision nach *Kraske*[1]) [auch nach *Balfour*[2]) genannt] bei einem multiplen hochsitzenden Ulcus, wenn gleichzeitig eine Resektion von Pylorus und Antrum zugefügt wird, worauf wir noch zu sprechen kommen.

b) Die quere Magenresektion (*Riedel*):

Sie wurde in den Jahren 1915—1922 35 mal primär und 1 mal sekundär ausgeführt. Stets lagen pylorusferne, meist an der Magenmitte und vornehmlich an der kleinen Kurvatur lokalisierte Ulcera vor, von denen 13 ins Pankreas penetriert, 3 frisch blutend waren. Nur in 2 Fällen (14, 21) waren die Schnittflächen so ungleich, daß eine einfache zirkuläre Naht mit leichter Raffung des oralen Teiles nicht gelang, sondern der obere Stumpf erst an der kleinen Kurvatur durch Längsnaht verkleinert werden mußte.

Sämtliche Kranke wurden bis auf einen sehr nervösen Mann, der narkotisiert werden mußte, in Lokalanästhesie operiert.

Frühresultate: Von den 36 Patienten wurden 34 geheilt entlassen; 2 (= 5,5%) starben am 1. (Fall 25) resp. 2. (Fall 16) Tage p. op. an Herzschwäche, es lag schweres Vitium cordis vor.

Spätresultate: Von den 34 Entlassenen sind 3 *sekundär gestorben*, davon 2 an Tuberkulose pulmonum (Fall 33: 1 Monat p. op. und Fall 4: 2 Jahre p. op., nachdem er sich vorher völlig magengesund gefühlt hatte) und der 3., Fall 3, nach 6 Jahren an depressivem Irresein in einer Heilanstalt (70 Jahre alt und vorher ebenfalls von seiten des Magens ganz beschwerdefrei). Fall 11 ist 1 Jahr p. op. im besetzten Gebiet verschollen.

Von den 30 sicher noch *Lebenden* konnten 27 nachuntersucht werden, die übrigen 3 gaben genauen schriftlichen Bescheid. 23 waren völlig beschwerdefrei, aßen alles wie früher; zu diesen sind noch 2 der sekundär Verstorbenen (Fall 3, 4) zu rechnen, so daß 25 oder 69,5% der Operierten oder 76,6% der Lebenden *geheilt* sind. Zählt man noch 2 fast beschwerdefreie Fälle, die nur über Aufstoßen, Sodbrennen und geringe Schmerzen nach schweren körperlichen Anstrengungen klagten, hinzu, so steigen die Heilungsziffern auf 75 resp. 83,3%.

Die *Dauer der Heilung* betrug 10 mal 1—3 Jahre, 17 mal über 3 bis zu $10^1/_2$ Jahre. 15 Patienten zeigten gute *Gewichtszunahme* (20—45 Pfd.),

[1]) Dz. **162**, 13.
[2]) Englisch-amerikanische Literatur.

5 nur mäßige und 6 keine. 8 gaben an, daß sie anfangs die Beschwerden eines kleinen Magens gehabt hatten, die aber bei allen im Laufe von ca. 2 Jahren geschwunden waren.

5 Kranke (ca. 14% der Operierten und 16,6% der Lebenden) sind als *ungeheilt* zu bezeichnen; davon 4 wegen erwiesener oder höchst wahrscheinlicher *Rezidive* (11 resp. 13,3%) und Fall 14 wegen einer sehr *hochsitzenden Stenose*.

Fall 14: R. N., 44 Jahre alt, vor 4½ Jahren wegen eines so hoch sitzenden Ulc. call. penetr. operiert, daß der orale Stumpf nur 4 cm lang war. Bei der Kontrolle klagte er über starke Beklemmungsgefühle beim Essen, konnte nur wenig in großen Pausen zu sich nehmen, sonst Gefühl, als wenn die Speise bis zum Halse stünde. Es fand sich ein apfelsinengroßer hochstehender Magenrest, der mit pylorusartiger Enge 4 Querfinger oberhalb des Nabels anschloß. Beim Essen wurde der untere Oesophagusteil weit dilatiert und entleerte sich erst in den Magen, wenn durch die Enge ruckweise eine strömende Entleerung einsetzte. Da bei der Operation ein größeres peripheres Magenstück zurückblieb, muß der gefüllte Teil als der orale Magenrest und die Enge als Nahtstelle angesprochen werden, die stark stenosiert ist. Das Antrum kam zu keiner Füllung, denn was die Stenose passiert hatte, wurde anstandslos gleich vom Pförtner durchgelassen, der Brei eilte ins Duodenum weiter; ein Vorgang, der noch bei einigen anderen Fällen deutlich beobachtet wurde. Nach 1½ Stunden war der Magen leer.

Die *4 Rezidivfälle*, von denen 2 relaparotomiert wurden, sind folgende:

Fall 6: E. G., 23 Jahre alt, kam 4 Jahre p. op. erneut zur Aufnahme wegen alter Beschwerden, die seit ¼ Jahr mit großer Heftigkeit wieder aufgetreten waren. Säurewerte normal, schwere Sanduhrform bis zum Schluß der Entleerung. 5 Stunden-Rest. Wegen Ulcusverdacht vorläufig innere Kur angeraten. Hat heute noch alte Beschwerden.

Fall 28: F. C., 42 Jahre alt, vor 2½ Jahren wegen hochsitzendem Ulc. call. penetr. operiert, gab bei der Kontrolle an, daß sie seit 4 Wochen wieder heftige, in die linke Schulter ausstrahlende Schmerzen nach dem Essen hätte; seitdem Abmagerung. Es fand sich ein kleiner, hochstehender Magen, der mit starker Stenose 3 Querfinger über dem Nabel abschloß. Genau an der Nahtstelle heftiger Druckschmerz, Entleerung wieder gleich bis ins Duodenum usw. innerhalb einer knappen halben Stunde. Wegen Ulcusverdacht Operation empfohlen, bis heute nicht erschienen.

Fall 30: H. B., 50 Jahre alt, vor 1½ Jahren wegen Ulc. call. penetr. operiert, klagte bei der Nachuntersuchung über dämmende Schmerzen nach dem Essen. Keine Gewichtszunahme, schwerer Sanduhrmagen und lebhafte Peristaltik. Schnell einsetzende Entleerung in 1 Stunde. ¼ Jahr später Erbrechen und lebhafter Druckschmerz an der Nahtstelle. Relaparotomie: Kirschgroßes Rezidivulcus in der Naht der Vorderwand (mikroskopisch: Ulc. simpl.). Resektion von Ulcus + Antrum + Pylorus mit G.E. sec. *Reichel*. Heilung.

Fall 35a: A. R., 40 Jahre alt. Früher auswärts wegen Ulc. ventr. G.E. a.a. mit Murphyknopf. Wegen erneuter Beschwerden Juli 1912: Relaparotomie: Schwerer Sanduhrmagen, G.E. am oberen Sack, Knopf im Magen. Quere Resektion der Stenose, Entfernung des Knopfes und E.A. sec. *Braun*. 11 Jahre beschwerdefrei, dann wieder Beschwerden und Schmerzen nüchtern und nach Essen. Zweite Relaparotomie November 1923 hier in Privatklinik: fünfmarkgroßes, ins Pankreas penetrierendes Ulcusrezidiv der kleinen Kurvatur aboral von der

G.E., doch oberhalb der sanduhrartig eingezogenen Resektionsstelle. Resektion von $^2/_3$ Magen mit Ulcus und Pylorus bis zur G.E. Verschluß beider Stümpfe = Status Billroth II typisch. Heilung.

Die *Entleerungszeiten* betrugen bei den Kontrollen: 11 mal $^1/_2$—1 Stunde; 10 mal $1^1/_4$—2 Stunden; 4 mal $2^1/_2$—3 Stunden und 2 mal $3^1/_2$—5 Stunden.

Epikrise: Die 1912 und 1914 auf dem Chirurgenkongreß so gerühmte Methode hat, wie auch wir erfahren mußten, ihre beachtlichen Schattenseiten. Die geringste, die sekundäre, narbige Einziehung an der *Nahtstelle*, auf die schon *Kümmell*[1]), *Perthes*[2]) u. a. hinwiesen und die wir unter 25 Fällen 18 mal fanden, kann zu *Stenosen* mit allen Beschwerden eines Sanduhrmagens führen. Hierdurch kann der von *Beer*[3]) hervorgehobene Vorzug der Operation: Fortfall des Isthmus der kleinen Kurvatur [*Aschoff*[4]), *Stieve*[5])] infolge Straffung derselben, nicht nur wieder aufgehoben, sondern geradezu ins Gegenteil verkehrt werden, da sich in verstärktem Maße ein neuer Vorsprung bildet.

Wenn auch in einem Teil unserer Fälle sich die Einziehung bei weiterer Füllung etwas ausglich, so blieb sie doch in der überwiegenden Mehrzahl bestehen; in 4 Fällen (14, 17, 30, 35) füllte sich anfangs sogar nur der obere Teil, erst später auch das Antrum; in 3 Fällen sah man ständig 2 getrennte Magenhälften gefüllt (1, 18, 23).

Ist der Magensaft nicht hyp- oder anacid, kann nach *Perthes* sogar die *Gefahr eines Ulc. pept.* auftauchen, wenn sich zur Stenose die *Pyloriusinsuffizienz* hingesellt.

Perthes[6]) unterschied 3 Magenformen, außer dem einfachen Sanduhrmagen solche mit großem präpylorischem Sacke und solche mit sehr straffer, kurzer, kleiner Kurvatur; bei letzteren beobachtete er ein dauerndes Offenstehen des Pylorus mit Durchfall des Breies ins Duodenum. *Goetze*[7]) behauptete, daß die Pylorusinsuffizienz vor allem aufträte, wenn die Resektion dicht vor dem Pförtner erfolgt wäre. *Kloiber*[8]) sah das Duodenum infolge des Durchfallens der Speisen überfüllt und erweitert.

Dies letztere konnten wir nicht beobachten, auch nicht, daß die Insuffizienz von pylorusnaher Resektion abhängig sei, denn in Fall 14 und 28 lag die Durchtrennung sehr hoch oben und trotzdem bestand typische Insuffizienz.

Fall 14 zeigt, daß solche Stenosen den ganzen Operationserfolg zunichte machen können, denn seine jetzigen Beschwerden sind so hochgradig, daß sie ihn im Lebensgenuß empfindlich stören. *Flörcken* mußte einmal sogar wegen Spasmus der Nahtstelle eine G.E. anlegen.

---

1) Dm. 1912, Nr. 9 usw.
2) Dz. **129** u. Vh. 1914.
3) Dz. **177**, 28.
4) Nach *Bauer*, Mg. **31** u. Zbl. 1921.
5) Zit. *Beer*, l. c. S. 27.
6) Nach: *Göcke*, Bb. **99**. 200ff.
7) Fr. **30**, 23.
8) Bb. **120**, 297, Fall 16.

Diese oft belanglose Einziehung wird aber bei starker Ausprägung wohl mit den Hauptfaktor zur Entstehung der anderen Spätkomplikation, des *Rezedivgeschwüres*, abgeben. Dies wurde von vielen Seiten zuletzt in steigendem Maße beobachtet, z. B.: *Denk-Eiselsberg*[1]), *v. Redwitz*[2]), *Ranzi*[1]), *Haberer*[3]), *Madlener*[4]), *Krabbel*[5]), *Kloiber*[6]), *Wydler*[7]), *Friedemann*[8]) u. a. Unsere ca. 11% stehen etwa in der Mitte zwischen *v. Redwitzs* 9% und *Denks* 14%. Die Rezidivgefahr ist also eine ganz erhebliche und erreicht etwa die Hälfte der nach unilateraler Ausschaltung des Pylorus! *Haberer*[9]) betonte noch die Häufigkeit schwerer *Pylorusspasmen* gerade nach dieser Methode auf Grund seines großen Materials (127 Fälle), die begünstigend wirken. *Flörcken*[10]) u. a. meinten, daß vielleicht übersehene, multiple Geschwüre dabei in Betracht kämen, doch sind die meisten ausdrücklich als echte Rezidive bezeichnet und saßen, wie auch unseres und 3 von *Haberer* direkt in der Narbe.

Wir können daher mit *Haberer*[9]) u. a. heute nicht mehr die quere Resektion wie z. B. *Beer-Kirschner*[11]) als Operation der Wahl beim callösen Geschwür des Magenkörpers und der kleinen Kurvatur bezeichnen, für die auch *Enderlen*[12]), *Payr*[12]) und *Brütt-Kümmell*[13]) jetzt noch eintreten; lediglich als *Notoperation*, wo größere Eingriffe kontraindiziert sind, kommt sie für uns noch in Frage.

Diese Geschwüre lassen sich ja auch fast durchgehend mit steilem Schnitte so resezieren, daß an der großen Kurvatur genügend Magenrest verbleibt, um späteres Wohlbefinden des Patienten zu sichern.

c) Die Resektion nach Kocher:

Diese heute wohl allgemein zugunsten der Methode Billroth I und II aufgegebene Operation wurde 5 mal 1910 und einige Jahre später hier ausgeführt. In 3 Fällen handelte es sich um ein Ulcus pylori oder parapyloricum, von denen 2 ins Pankreas penetriert waren, in 2 um eine gutartige Pylorusstenose mit Ektasie und Ptosis; es wurde in allen Fällen nur der Pförtner und das Ulcus in Lokalanästhesie reseziert.

---

1) Wk. 1919. S. 1191.
2) Ak. **110**, 42.
3) Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 64 ff.
4) Zb. 1924, S. 78.
5) Mg. **27**, 909.
6) Bb. **120**, 274 ff.
7) Mg. **35**, 197—198.
8) Dz. **179**.
9) Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 69.
10) Bb. **130**, 335—336.
11) Dz. **177**, 39.
12) Zit. *Haberer*, Dz. **172**.
13) Bb. **123**, 449.

Frühresultate: Alle 5 wurden geheilt entlassen, jedoch kam Fall 64 schon nach 5 Wochen (Mai 1910) mit den Zeichen schwerer *Passagestörung* wieder herein.

Fall 64: K. K., 41 Jahre alt. Resectio pylori wegen Stenose und Ektasie. Gleich nach Entlassung einsetzende Beschwerden einer hochsitzenden Passagestörung. Relaparotomie: Viele Verwachsungen, oberste Jejunumschlinge merkwürdig braun verfärbt (altes Blut?); G.E. a.a. + E.A. sec. Braun. Wenige Tage später erneuter Magenileus. 7 Tage p. op. zweite Relaparotomie: Abführende Jejunumschlinge durch das sehr stark geblähte Querkolon komprimiert, während letzteres durch die prall gefüllte zuführende Jejunumschlinge verlegt wurde. E.A. schien nicht zu funktionieren. Erneute E.A. Passagestörung damit behoben, doch Exitus 20 Tage später an gangränöser Pneumonie.

Dieser Todesfall ist wohl der *Primärmortalität* zuzurechnen, die bei der geringen Operationszahl damit auf 20% hinaufschnellt.

Ein 2. Fall mußte ebenfals wegen *Stenoseerscheinungen* primär relaparotomiert werden:

Fall 66: L. T., 22 Jahre alt. Wegen gutartiger Pylorusstenose mit Ektasie und Ptosis Resectio pylori. Retentionsbeschwerden. Nach 16 Tagen: Tiefstand des Magens und großer 6 Stundenrest. Relaparotomie: Anastomose mit Leber fest verwachsen, übrige Magen frei. Durchtrennung vor Anastomose und G.E. sec. *Reichel* nebst Verschluß des Duodenalendes. Glatte Heilung.

Spätresultate: Von den 4 starb einer sekundär nach $5^1/_2$jährigem, beschwerdefreiem Intervall 54 Jahre alt an Schüttellähmung und Darmkatarrh. Von den 3 *Lebenden,* die alle nachuntersucht wurden, waren 2 völlig beschwerdefrei (Fall 68: $3^1/_4$ Jahre und 66: $5^1/_2$ Jahre), deren einer jedoch zu den Erfolgen der Resektion secundam *Reichel* zu zählen ist! Die Gesunden zeigten beide *Sturzentleerung* (Fall 68: in 10 Min.) und trotzdem Zunahme bis zu 20 Pfund; sie hatten subjektiv nicht das geringste Empfinden von dem Vorgange. Mit dem sekundär Verstorbenen sind also nur 40% der Operierten dauernd *geheilt.*

Der 3. Fall hat so gut wie sicher ein *Rezidiv* nach langem Intervall:

Fall 65: I. S., 33 Jahre alt. Ende 1910 wegen penetrierendem Ulc. call. pylori Resectio pylori. 10 Jahre lang völlig beschwerdefrei. 1921: Heftige Ulcusschmerzen und Teerstuhl. Auf Kur leichte Besserung. Bei der Kontrolle klagte er über Schmerzen 1 Stunde nach jeder Mahlzeit. Typischer Sanduhrmagen mit heftigem Schmerzpunkt an der Stenosestelle. Der obere Magenteil bildete an der großen Kurvatur einen über die Stenose etwas herabhängenden Sack, der nach $1^1/_2$ Stunden einen deutlichen Füllungsrest aufwies. Nach 2 Stunden fast leer. Das Ulcus scheint also dicht an der Einpflanzungsstelle zu sitzen. Die Kranke hat sich bis heute leider der empfohlenen Relaparotomie nicht unterzogen.

Epikrise: Die 2 Fälle mit *Passagestörung* (64, 66) betrafen wieder ektatisch, ptotische Mägen, wo allerdings die genaue Ursache bei der Nachoperation nicht geklärt werden konnte. Unter den 14 Resektionen nach *Kocher* wegen Ca. pylori trat nie eine solche Störung auf. Bemerkenswert ist, daß der einzige noch lebende Gesunde von den Ulcus-

kranken (Fall 68) *Sturzentleerung* zeigte, während beim einzigen, noch lebenden Ca.-Resezierten (Fall 71) der Magen nach $^1/_2$ Stunde schon leer war (bei 42 Pfund Zunahme, 13 Jahre p. op.). Die Sturzentleerung ist also, bei sonst gesundem Magen, nicht ein Symptom, welches der breiten G.E. sec. *Reichel* arteigen ist.

Fall 65 beweist, daß auch nach dieser Methode noch nach vielen Jahren ein *Rezidiv* auftreten kann. Trotz Pylorektomie und gutem Abfluß — nach der Kontrolle zu urteilen —, ist es erschienen. Und ist aus der Literatur nur noch das Rezidiv von *Wydler*[1]) bekannt. Vielleicht hat das zurückgebliebene Antrum eine begünstigende Rolle gespielt. Der Fall dürfte auch für die Frage des Dauererfolges nach (palliativer) Pylorektomie nicht unbedeutsam sein, da die physiologischen Verhältnisse denen nach der Resectio sec. Billroth I sehr ähneln.

Wir führen daher die Methode nach *Kocher* heute nicht mehr aus.

d) Die Resektion nach Billroth I:

Sie wurde hier 19mal ausgeführt; einmal 1910 mit gutem Erfolge, dann aber zugunsten der Methoden nach Billroth II und Riedel aufgegeben und erst 1920 auf die lobenden Berichte namentlich *Haberers*[2]) hin wieder aufgenommen, bis wir sie Ende 1922 auf Grund der gemachten Erfahrungen abermals aufgaben.

Die Resektionen betrafen 6 Ulcera ventr., 6 Ulcera pylori, 3 Ulcera duodeni und 4 benigne Pylorusstenosen bei Ulcusverdacht. 8mal wurde nur der Pylorus, 6mal Pylorus + Teil des Magens und 3mal oberster Teil des Duodenums + Pylorus + Magenstück reseziert. In 3 Fällen handelte es sich um penetrierende Ulcera call., einmal um ein frisch blutendes und einmal um multiple Ulcera (3 Magengeschwüre). Nur bei 3 Kranken gelang die einfache zirkuläre Naht, bei allen anderen mußte erst der orale Teil von der kleinen Kurvatur her verkleinert und das unangenehme Zusammentreffen der 3 Nähte in den Kauf genommen werden.

I. Frühresultate: 1. Die Passagestörung: Sie wurde einmal (Fall 60) in dem Umfange beobachtet, daß eine Relaparotomie nach 14 Tagen nötig wurde. Bei der Patientin war Ende 1922 wegen Ulc. ventr. die Resektion von Pylorus + $^1/_2$ Magen gemacht worden und die Naht ohne besondere Spannung möglich gewesen. Die in Narkose vorgenommene Relaparotomie zeigte, daß nicht Adhäsionen, sondern nur die *Enge der Anastomose* den genügenden Abfluß behinderte. G.E. r. p. Exitus letalis am Tage p. op. Sektion: Nähte intakt, Pneumonie.

Auch bei den meisten anderen Patienten beobachteten wir, daß die geregelte Magenentleerung nicht so schnell wie nach der G.E. sec.

---

1) Mg. **35**, 196. „Der Fall *Mündler-Steudel* (Bb. **14**, 307 und Bb. **23**, 35) ist keine Gastroduodenostomie (*Hohlbaum:* Ak. **113**, 30 und *Mandl:* Dz. **163**, 184), sondern eine Excisio ulceris duodeni ad pyl. mit Pyloroplastik gewesen, bei dem 8 Monate p. op. ein Ulc. duod.-Recidiv in die freie Bauchhöhle perforierte."

2) Vh. 1920, S. 1.

Reichel in Gang kam; die Operierten hatten oft mehrere Tage mit den Erscheinungen von leichter Passagestörung bis zum Magenileus zu kämpfen, die aber einer symptomatischen Behandlung wichen.

2. *Die Primärmortalität:* betrug 15,8% (3 Fälle), ein recht hoher Satz. Außer dem schon erwähnten Fall 60 (Pneumonie nach Relaparotomie) starben noch 2 Kranke, beide gingen an einer Insuffizienz zugrunde (Fall 54, 55). Bei ihnen waren wegen penetr. Ulc. call. größere Magenstücke fortgefallen und ließ sich im Fall 55 die Vereinigung nur unter leichter Spannung ausführen. Die eine Insuffizienz war in der gefürchteten „Jammerecke", die andere an der Vorderseite der Anastomose, und brachte eine sekundäre Übernähung keine Rettung mehr.

II. Spätresultate: Von den 16 geheilt Entlassenen *starben 2 sekundär*, Fall 41 nach 3 beschwerdefreien Jahren an Tuberculosis pulmonum (Sektion: Magen und Darm ohne Befund) und Fall 52 nach 1 beschwerdefreiem Jahre an den Folgen einer Appendicitis perforata. Die 14 *Lebenden* wurden sämtlich nachuntersucht; von ihnen waren 9 (47,4% der Operierten und 64,3% der Lebenden) völlig *geheilt*, also mit den 2 sekundär Verstorbenen 11 oder 58% der Operierten. 5 (26,3 resp. 35,7%) sind wegen fortbestehender, alter oder anderer, neuer Schmerzen als *ungeheilt* zu betrachten.

Die *Dauer* der Beschwerdefreiheit betrug in 4 Fällen 1—3 Jahre, in 7 über 3 Jahre; gute *Gewichtszunahme* (20—50 Pfd.) zeigten 3, mäßige 6 und keine 2; 2 der Ungeheilten hatten bis zu 20 Pfd. abgenommen (Fall 49, 56).

Röntgenologisch war bemerkenswert, daß 2 sonst gesunde Patienten (Fall 44, 57) eine Entleerung des Magens in 22 Min., also fast Sturzentleerung, 3 und $2^1/_2$ Jahre p. op. boten und der ungeheilte Fall 49 eine typische *Sturzentleerung* in 15 Min. aufwies. 4 Mägen waren nach $^1/_2$—1 Stunde, 4 nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden und 3 erst nach 4—5 Stunden leer. Zu den letzteren gehörten 2 Fälle, die wegen gutartiger Pylorusstenose mit Ektasie und Ptosis vor 3 Jahren operiert waren (Fall 46, 47) und nun wieder eine ausgesprochene *Ptosis* zeigten; die Anastomose lag genau 3 Querfinger unter dem Nabel!

Die 5 Ungeheilten waren folgende:

Fall 42: W. K., 31 Jahre alt. April 1920: Wegen Ulc. praepyl. Resectio pylori + Ulcus, Billroth I. $^1/_4$ Jahr gesund, dann alte Beschwerden wieder und $^1/_2$ Jahr später 3—4 Stunden nach dem Essen Erbrechen. Viel Aufstoßen, nach dem Rücken ausstrahlende Schmerzen. Auf Diät und Spülungen keine Besserung. Nachuntersuchung $3^1/_4$ Jahre p. op.: Magen kurz, breit, schließt rund ab. Keine Entleerung, heftiger Druckschmerz an Anastomose. Nach $^1/_4$ Stunde im spitzen Winkel feine Schlinge aufwärts zum Duodenum. Nach $^1/_2$ Stunde sehr lebhafte Peristaltik mit langsamer Austreibung unter gleichem Bilde. Kleiner Rest nach 5 Stunden. Also Stenose mit Verdacht auf Rezidiv. Zur angeratenen Relaparotomie bisher nicht erschienen.

Fall 45: M. A., 40 Jahre alt. August 1920: Wegen Pylorusstenose (mikroskopisch Muskelhypertrophie) Resectio pylori, Billroth I. Seit bald nach der Operation häufiges Erbrechen in der Frühe, krampfartige Magenschmerzen, Aufstoßen und Erbrechen, wenn er nicht streng diät lebt. Stets Druckgefühl, oft Diarrhöen mit Abgang unverdauter Speisen. Kontrolle nach 3 Jahren ergab

nichts Besonderes. Kein Habitus neurasthenicus, keine Gewichtszunahme oder Druckschmerz. Magen normal konturiert, lebhafte Peristaltik, nach $2^1/_2$ Stunden leer.

Fall 49: F. H., 37 Jahre alt. September 1921 wegen Ulc. pyl. mit Resectio pylori operiert. Seitdem dauernd reißende Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens, nach dem Essen starke Verschlimmerung, kann fast nichts essen. Sodbrennen, Erbrechen, vor allem dauernd auch nüchtern von pfeifendem Aufstoßen geplagt. Obstipation, Abmagerung um 20 Pfd. Kontrolle nach 2 Jahren: Frau sehr blaß und mager, stößt ununterbrochen pfeifend auf. Magen kurz, breit, mächtig gebläht, auch nach der Mahlzeit bleibt große Gasblase über dem Brei. Heftiger Druckschmerz 2 Querfinger oberhalb der Anastomose. Prompt einsetzende Entleerung, die sturzartig nach 15 Min. beendet ist und den Magen wieder als ballonartige Gasblase zeigt. Die Gegend der Anastomose war verwaschen konturiert. Ebenfalls Verdacht auf Rezidiv, bisher zur Nachoperation nicht erschienen.

Fall 48: E. N., 23 Jahre alt. August 1921 wegen Ptosis und Verdacht auf Ulc. pyl. (im Präparat: nihil) Resection pylori. $^1/_4$ Jahr gesund, dann wieder alte Beschwerden und Erbrechen 3—4 mal in der Woche. Februar 1923 erneute Aufnahme: Hyperacidität, Blut: +. Magen ziemlich lang, kleine Kurvatur vor Anastomose unscharf, hier Druckschmerz, Entleerung in 1 Stunde. Relaparotomie ergab nur breite Adhäsionen, an der rings abgetasteten Nahtstelle und am Magen nihil. Lösung der Adhäsionen. Heilung. Kontrolle 1 Jahr später: 3 Wochen nach Entlassung altes Leiden mit Erbrechen, bei strenger Diät freie Intervalle. Vor $^1/_2$ Jahr im Herbst schwere Anfälle, arbeitsunfähig. Besserung. Im Frühjahr erneuter schwerer Anfall, dauernd Aufstoßen. Sehr mager und blaß, Magenbild wie vor der Relaparotomie, nur breite, bleibende Aufhellungszone quer üner Magenmitte neu. Druckpunkt direkt neben Anastomose. Nach $^1/_4$ Stunde kleiner Rest an Druckstelle, ebenso nach $^3/_4$ Stunden noch bohnengroßer Schattenfleck links neben Druckpunkt.

Fall 56: M. S., 33 Jahre. Februar 1921 wegen Ulc. pyl. Resectio pylori + 10 cm vom Antrum, zirkuläre Naht. $1^1/_4$ Jahre gesund, dann wieder Schmerzen unabhängig vom Essen, nach Rücken ausstrahlend, Aufstoßen, Diarrhöen und Abmagerung. Kontrolle nach $2^1/_2$ Jahren: Flache druckempfindliche Resistenz links oberhalb des Nabels. Magen trichterförmig, Anastomose druckschmerzhaft. Prompte Entleerung nach $^1/_2$ Stunde, im oberen Duodenum noch unscharfer, bandartiger Schatten. Wegen Ulcusverdachts im August 1923 hier in Privatklinik relaparotomiert: Kein Ulcus gefunden, G.E. a.a. + E.A. sec. *Braun*, seitdem starke Gewichtszunahme, völliges Wohlbefinden.

Epikrise: Die *Primärmortalität* ist für Resektionen aus der Zeit nach 1920 eine außerordentlich hohe, sie wird belastet durch die Insuffizienzen in der „Jammerecke" und gespannten Nahtstelle. Diese gefährliche Spannung hätte wohl vermieden werden können, wenn das Duodenum nach *Kocher*[1]) mobilisiert worden wäre, aber dann drohte wieder die von *Haberer*[2]) selbst zugegebene Gefahr retroperitonealer Blutung und Hämatombildung. Wir schalteten daher Fälle, wo sehr viel Magen geopfert werden mußte, daraufhin von dieser Methode aus, denn die terminolaterale Einpflanzung erschien uns kein etwaiger Gewinn mehr gegenüber der G.E. sec. *Reichel*, da auch hier der „schwache

[1]) Zb. 1903.
[2]) Zb. 1922, S. 1325.

Punkt", der Duodenalstumpfverschluß, nötig ist, und selbst die auf diesem Gebiete glänzende Technik *Haberers*[1]) 3 Mißerfolge unter 21 Operationen erlebte. *Flörcken*[2]), *Schüppel*[3]), *Friedemann*[4]), u. a. lehnen aus gleichem Grunde in solchen Fällen ein Erzwingenwollen ab.

Auffällig gegenüber den G.E. sec. *Reichel* war das späte und oft mühevolle Ingangkommen des neuen Pförtners. Es mag gern zugegeben werden, daß dies an unserer Technik lag; wir wenden prinzipiell noch die alte 3-schichtige Naht an, die zwar heute von manchen, z. B. *Bier* in der „chirurgischen Operationslehre", verworfen wird, sich uns aber bei der G.E. als absolut zuverlässig erwiesen hat. Durch diese dreifache Naht und die Sicherung der Jammerecke wird wahrscheinlich die Nahtstelle ziemlich verengt und mag sich an der kleinen Kurvatur sogar ein, wenn auch geringfügiger, aber doch oft empfindlich störender Vorsprung bilden (bei Fall 42 schien ein solcher röntgenologisch sichtbar zu sein). Wir hatten, wie schon gesagt, diese Methode auf die guten Erfolge *Haberers* hin aufgenommen und waren nun durch diese Folgeerscheinungen, die sogar Fall 60 das Leben kosteten, schwer enttäuscht.

Wir glaubten erst, daß die differente Technik die Hauptursache des so unterschiedlichen Ergebnisses sei, bis wir aus der Literatur ersahen, daß auch andere unser Schicksal teilten. *Flörcken*[5]) erklärte, daß bei ihm die Passage nach Billroth I und II gleich schnell in Gang komme (gegenüber Berichten, daß dies nach Billroth I schneller erfolge), er aber nach Billroth I einmal (warum?) zur Nachoperation schreiten mußte, was er nach Billroth II mit G.E. oralis antecolica nie nötig hatte, *Burk*[6]) sah den postoperativen Verlauf nach Billroth I im Gegensatz zu Billroth II durch häufiges Erbrechen gestört, das er auf Schleimhautschwellung im engen Duodenallumen zurückführte. *Metge*[7]) erklärte, daß er kaum jemals einen Fall ohne mehr oder weniger erhebliche röntgenologische oder gar klinische Stenose an der Nahtstelle gesehen hätte gegenüber dem gut funktionierenden Material mit G. E. sec. *Reichel*. *Orth*[8]) mußte einmal wegen Stenose nachträglich eine G.E. r.p. anlegen und fand bei den Nachuntersuchungen 2 weitere, leichte Stenosen. *Finsterer*[9]) mußte ebenfalls wegen anhaltenden Erbrechens am 10. Tage p. op. relaparotomieren und eine G.E. a.a. + E.A. sec. *Braun* zufügen, worauf Heilung erfolgte. Auch die nach der einfachen G.E. sec. *Hacker* und *Wölfler* häufiger beobachtete, sekundäre Verengerung der Anastomosenöffnung ist von *Dorn*[10]) in einem Falle nach Billroth I festgestellt worden, wo der neue Pylorus nachträglich völlig stenosiert war.

Während man bei der G.E. durch breite Einpflanzung diesem Übelstande vorbeugen kann, ist bei der Gastroduodenostomie die lichte Weite der Anasto-

[1]) l. c., S. 1326.
[2]) Bb. **130**, 340.
[3]) Ak. **129**, 591.
[4]) Zb. 1924, S. 1448.
[5]) Bb. **130**, 339—340.
[6]) Zb. 1923, S. 1571.
[7]) Zb. 1924, S. 133.
[8]) Dz. **183**.
[9]) Briefliche Mitteilung.
[10]) Bb. **121**.

mosenöffnung von vornherein in jedem Falle durch das Duodenallumen bestimmt.

Wenn hier überall noch die Technik eine Rolle spielen mag, so werfen die folgenden Publikationen ein neues Moment für die Genese der Passagestörung nach diesem Eingriff in den Kreis der Betrachtung.

Könnecke[1]) hatte in Tierversuchen zwecks Ergründung der Ursachen der *akuten Magenatonie* festgestellt, daß weder die Vagotomie noch die Duodenalstenose allein die akute Dilatation hervorbringe, jedoch das Zusammentreffen dieser beiden, daß also bei bestehender Stenose die hinzukommende Innervationsstörung das Ausschlaggegebende sei. Damit war die Gefahr eines arterio-mesenterialen Darmverschlusses nach Billroth I aufgezeigt, oder besser, der „*Atonia gastroduodenalis acuta*", eine Bezeichnung, die *Melchior*[2]) neuerdings bei eingehender Besprechung des arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses für diesen Symptomenkomplex vorschlug, wo er im Gegensatz zu *Braun*[3]) nachwies, daß zwischen arterio-mesenterialem Duodenalverschluß und Magenatonie kein stichhaltiges, klinisches Differentialdiagnosticum bestünde. Die *Könnecke*sche Feststellung wurde einige Zeit später von *Zöppfel*[4]) bestätigt, der einen einwandfreien Fall von chronischer arterio-mesenterialer Duodenalstenose nach Ulcus beobachtete und, auf die Möglichkeit solcher Stenose nach Magen- und Duodenalgeschwüren hinweisend, vor Ausführung von Billroth I in diesen Fällen warnte. Auch ihn enttäuschte das Ergebnis nach Billroth I, und war er auf Grund eigener Erfahrungen an 300 Resektionen wieder ganz zur Methode Billroth II zurückgekehrt. Zu ähnlicher Schlußfolgerung gelangte *Kostlivy*[5]), der tatsächlich kurz hintereinander 2 Fälle von akutem Duodenalileus mit tödlichem Ausgange nach Billroth I beobachtete, deren Ursache er auf motorische Innervationsstörungen zurückführte. Schon vorher war ihm in seiner zweiten Billroth-I-Serie aufgefallen, daß der postoperative Verlauf durchaus nicht so ungestört war, wie er es von Billroth II her kannte. Ursprünglich Anhänger der Methode Billroth II hatte er sich später dem Billroth I zugewandt und empfiehlt nunmehr wieder vorzugsweise Billroth II, den Billroth I nur bei ganz freiem oberen Duodenalende. Auch *Nordmann*[6]) mußte nach Billroth I häufiger Magenspülungen machen, bis die Passage in Gang kam, nach Billroth II nie, und fiel ihm die langsame Erholung der Resezierten nach Billroth I auf, wenn viel vom Magen entfernt war. *Heile*[7]) und *Madlener*[8]) berichteten ebenfalls über je einen Fall von völliger Magenatonie, letztere mit Exitus letalis am 7. Tage p. op.; der Magen war zu einer großen, dünnwandigen Blase ausgedehnt, obwohl die Anastomose bequem für einen Finger durchgängig war. Auch *Madlener* hielt eine motorische Störung infolge Wegnahme des Pylorus für die Ursache. *Schüppel*[9]) veröffentlichte 2 Fälle von akuter Magenatonie nach Billroth I, die sich aber wieder erholten; bei beiden handelte es sich um absolute Pylorusstenose mit Ptosis und Ektasie.

In den meisten dieser Fälle wird wohl das von *Könnecke*[10]) postulierte Zusammentreffen von Stenose und Innervationsstörung stattgefunden haben, eine

---

1) Bb. **127**.
2) Ak. **125**.
3) Bb. **128**.
4) Zb. 1923, S. 1236.
5) Zb. 1923, S. 1367.
6) Ak. **125**, 107, 109.
7) Mg. 1907.
8) Zb. 1923, S. 1316.
9) Ak. **129**, 594.
10) Bb. **127**.

Möglichkeit, der man bei manchem Billroth I wegen Ulcus duodeni ausgesetzt sein kann.

In 2 Fällen sahen wir, daß die *Ptosis* weiter bestand und die Entleerung bis zu 5 Stunden beanspruchte. Wir sind mit *Bergmann*[1]) u. a. der Ansicht, daß sich ein operierter Magen in 1—3 Stunden entleeren soll; ein Verbleiben über 5 Stunden und länger kann zur Stauung führen und widerspricht unserem Grundsatze: breiten und ungehinderten Abfluß zu schaffen, um Rezidiven vorzubeugen. Unsere 2 Pat. waren völlig beschwerdefrei, während *Haberer*[2]) berichtete, daß er bei stärkerer Ptosis trotz normaler Entleerung in 50% ein Fortbestehen der Beschwerden beobachtete. Es ist also ratsam, bei stärkerer Senkung und Ektasie nicht einfach den verengten Pförtner zu entfernen, sondern ein größeres Magenstück zu resezieren, obwohl damit die 3 Nahtecke statt zirkulärer Naht nötig wird.

Von den 5 Ungeheilten wird Fall 45 wahrscheinlich an einer *Magenneurose* leiden, die kein Eingriff bessern wird; bei allen anderen 4 aber besteht zum mindesten der Verdacht auf *Rezidiv*. Autoptisch nachgewiesen haben wir aber bis heute keines. Bei den 2 Relaparotomierten (Fall 48,56) wurde nichts gefunden, doch ist es beim Fall 48, wo keine G.E. gemacht wurde, immerhin möglich, daß ein flaches Narbenulcus übersehen wurde (vgl. Fall 246), da die Beschwerden in periodischen Intervallen später wieder auftraten, Hyperacidität, chemisch Blut und beschleunigte Entleerung festgestellt wurde. Fall 56 wurde nach einer G.E. a.a. schlagartig alle seine Beschwerden los. Bei Fall 42 und 49 muß die Antwort noch offen bleiben, bis sie sich zur Nachoperation entschließen. Wenn auch bei 42 vielleicht nur Stenosebeschwerden vorliegen können, so trägt Fall 49 mit dauernd pfeifendem Aufstoßen und Sturzentleerung wohl sicher ein Rezidiv oder ein beim ersten Eingriff übersehenes 2. Geschwür. Diese Kranke war 1921 operiert, wo wir noch nicht strikte unsere heutige, bei Billroth II zu schildernde, offene Resektionsmethode durchführten, durch die das Übersehen eines 2. Ulcus auf ein Mindestmaß beschränkt wird.

Das Bestechendste für Billroth I war der Umstand, daß er vor einem *Rezidiv* so gut wie sicher schützen sollte, denn *Haberer*[3]) hatte unter seinen 520 (bis auf 15 Fälle alle auch röntgenologisch) streng nachkontrollierten Pat. kein neues Ulcus festgestellt. Aber wir erleben hier das gleiche wie beim Billroth II sec. *Reichel*, derjenige, der die Methode an vielen Operationen ausgebaut hat, sieht kein Rezidiv, jedoch von anderen Seiten wird es gemeldet. Wenn auch aus verschiedenen Publikationen, wie *Haberer*[4]) mit Recht einwendet, nicht einwandfrei hervorgeht, daß es sich um echte Rezidive und nicht um übersehene multiple Ulcera gehandelt hat, so sind doch Geschwüre in der Nahtlinie selbst sicher als Rezidive anzusehen und entsprechen etwa dem Ulc. pept. gastrojejunale nach G.E. Solche echten Rezidive sind aber von *Finsterer*[5]), *Metge*[6]),

---

[1]) Fr. **30**.
[2]) Dz. **172**.
[3]) Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 84.
[4]) Dz. **172** u. Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 84—85.
[5]) Ak. **120**, 116 u. persönl. Mitt.
[6]) Zb. 1924, 132.

Enderlen[1]) und *Friedemann*[2]) veröffentlicht worden, von denen der Fall *Metges* durch Arrosionsblutung der Art gastr. sin. zum Tode führte. Ob die Fälle von *Hotz*[1]), *Roman Rencki*[3]), *Erckenbrecht*[4]) (zweiter Fall *Enderlens*), *Kelling*[5]), *Zöppfel*[6]), *Finsterer*[7]) und *Haberers*[8]) eigener Fall nach sekundärem Billroth I echte Rezidive gewesen sind, ist strittig.

Immerhin sind die Rezidive bis heute sehr selten geblieben und vielleicht dem unglücklichen Zusammentreffen einer starken Ulcusdisposition und einer infolge Schrumpfung verstärkter Irritation ausgesetzten Narbenlinie bei teilweise mangelhafter Antrumresektion zuzuschreiben.

Die oben geschilderten Gefahren: Unsicherheit der Naht in der Jammerecke und bei Spannung sowie Zuengwerden der Anastomose, die zu akutem Magenileus, chron. Beschwerden, evtl. zum Rezidiv führen kann, Gefahren, die teils wohl in unserer Technik ihre Ursachen haben, teils aber auch in organischen Schwächezuständen begründet sein werden, haben uns veranlaßt, diese Methode seit 1923 völlig aufzugeben, denn eine Primärmortalität von 15,8% und ein glatter Mißerfolg von 26,3 resp. 35,7% entspricht nicht dem Resultat, das wir heute von einer Methode verlangen. Die folgenden Schilderungen der Resektion mit G.E. sec. *Reichel* zeigen ein besseres Bild.

e) Die Resektion nach Billroth II (typisch):

Diese Originalmethode mit G.E. a. a. wurde nur ein einziges Mal 1914 beim Fall 83 wegen Ulc. duod. mit Resectio duodeni + Pylorus + $^1/_3$ Magen ausgeführt. Der Patient hat den Feldzug als Pionier mitgemacht und gab schriftlich an, daß er völlig beschwerdefrei sei.

f) Die Resektion mit G.E. sec. Reichel:

Diese Methode wurde hier in den Jahren 1907—22 159mal angewandt. Aus einer Notlage geboren und wegen der ausgezeichneten Resultate weiter ausgebaut, ward sie schließlich zum dominierenden Verfahren. Vor Eintritt in die Besprechung ihrer Ergebnisse soll unsere Technik genauer dargelegt werden.

Eine eingehende Beschreibung des Operationsverlaufes aus der Feder *Reichels* findet sich in der Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1916, Bd. **136**, p. 52—53 und p. 91—92 (in dem *Narath*schen Artikel), die später hinzugetretenen Verbesserungen sind aus dem Referat der III. Tagung des mitteldeutschen Chirurgischen Vereins zu Leipzig 1923 im Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 48/49, p. 1770 ff. zu ersehen.

[1]) Vh. 1921, S. 169.
[2]) Zb. 1924, S. 1448 u. 1450.
[3]) Mg. **8**, 353.
[4]) Bb. **127**, 384.
[5]) Ak. **117**, 81.
[6]) Zb. 1923, S. 1236.
[7]) Persönl. Mitt.
[8]) Ak. **122**, 548.

Gründliche Magenausheberung und Spülung morgens vor der Operation, ausgenommen bei frisch blutenden und ante perforationem stehenden Geschwüren. Bei Primäreingriff: Lokalanästhesie unterstützt durch Morphium, neuerdings auch Pantopon subcutan. Scopolamin haben wir abgesetzt, nachdem wir einige Male schwerstes Koma danach erlebten. Nur bei großer Nervosität und Relaparotomien: Mischnarkose.

Längsschnitt. Nach Isolierung der zu resezierenden Partien wird Duodenum oralwärts scharf abgeklemmt, caudalwärts davon mit 4 Kochern gefaßt und durchtrennt, wobei die Assistenten das Duodenallumen an den 4 Kocherklemmen geöffnet halten. Austupfen und genaue Inspektion des Duodenums auf etwa tiefer sitzende multiple Ulcera. Doppelte fortlaufende Naht und Deckung mit Pankreas-Serosa-Knopfnähten bildet die Versorgung des Duodenalstumpfes. Oberste Jejunumschlinge, ca. 8 cm unterhalb des Treitzschen Bandes mit Kocher und weitere 8 cm abwärts mit Péan armiert, wird durch Mesocolonschlitz hinaufgeführt und so neben hochgeschlagenem Magen gelagert, daß zuführendes Ende rechts heraufkommt, Kocher neben kleiner Kurvatur liegt, abführende Schlinge links am Magen hinabläuft und Péan an großer Kurvatur liegt. Sorgfältige Abdeckung. Abzutragendes Magenstück scharf abgeklemmt, oralwärts davon Magen mit je einem Kocher an kleiner und großer Kurvatur sowie mehreren an Vorder- und Rückwand gefaßt. Absetzung, wobei der verbleibende Magenstumpf an den Kochern von den Assistenten hoch gehalten wird. Austupfen und gründliche Inspektion des Magens bis zur Kardia und Fundus mittels breiter Specula. Einlegen einer Bandkompresse. Exakte Blutstillung des Schnittrandes. Anlegen der Anastomose zwischen ganzem Magenlumen und Konvexität des Jejunums mittels dreifach fortlaufender Nahtreihen (4 inneren mit Catgut, 2 äußersten mit Zwirn). Dabei darf das Jejunum nicht zu kurz von unten zur kleinen Kurvatur herauffixiert werden, damit keine Abknickung am Treitzschen Bande entsteht, muß jedoch in straffer Haltung zwischen kleiner und großer Kurvatur am Magen angenäht werden. Das Jejunum wird bei der Anastomosierung ohne Klemmen eröffnet. Anastomose wird durch Mesocolonschlitz nach unten gezogen und *der Magen rings am Schlitz mit Knopfnähten fixiert*, und zwar an der kleinen Kurvatur dicht oberhalb der Anastomose, an der großen etwa 6—10 cm oberhalb derselben (vgl. Abb. 2). Bei Absetzung mit steilem Schnitte läuft die Nahtlinie in spitzem Winkel zur Körperlängsachse von rechts oben nach links unten, das anastomosierte Magenlumen schaut nach rechts und etwas nach unten. Das Durchziehen ist uns in den letzten Jahren auch bei hoher Resektion immer gelungen; sollte das Anlegen der Knopfnähte von unten her (bei hochgeschlagenem Col. transv.) Schwierigkeiten machen, so lassen sich diese leicht, nach Versorgung der Magenrückwand, von oben her bei wieder hinabgeschlagenem Col. transv. ausführen. Die abführende Jejunumschlinge wird im Abdomen vorher weit nach links hinübergelagert, um eine

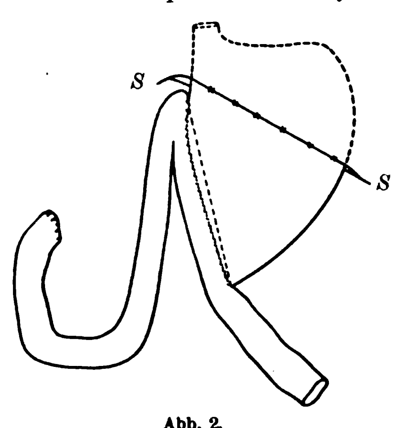


Abb. 2.
Resectio ventriculi nach Reichel (schematisch). Der nicht ausgezogene Magenteil liegt oberhalb des Mesocolonschlitzes (*S S*). Die Flexura duodeno-jejunalis ist etwas nach oben gezogen, das Jejunum liegt im aufsteigenden Teil leicht gestrafft, nicht schlaff.
NB. Die Schlitzzeichnung in der Abb. 88a in *Tietze:* „Dringliche Operationen". 1924, S. 601, ist daher unrichtig eingetragen.

Torsion, die wir einmal erlebten, sicher zu vermeiden. Bauchschluß. NaCl-Infusion.

Die ersten 3 mal 24 Stunden p. op. nichts per os. Am 3. Tage schluckweise Tee, am nächsten Tage Tee mit Milch, dann erst Schleimsuppe und aufgeweichter Zwieback usw.; am 7. Tage p. op. Aufstand, nicht vor dem 8. Tage feste Nahrung. Bei normalem Verlaufe Entlassung am 14. bis 21. Tage p. op. je nach Kräftigung und Heimverhältnissen. Strenge Diätvorschriften für das erste $^1/_4$ Jahr.

An verbleibenden Magen-Darmteilen werden also überhaupt keine scharfen Klemmen angelegt.

Nur wenn das Mesocolon sehr kurz und gefäßreich ist, so daß kein genügend großer Schlitz angelegt werden kann, wird die G.E. oralis *antecolica* mit E.A. sec. Braun ausgeführt; wird sind bisher nur 4 mal dazu gezwungen gewesen (Fall 86, 87, 127, 133). 8 mal wurde die termino-terminale Vereinigung retrokolisch nach *Roux* (Ypsiliformis) in den Jahren 1920—1921 gemacht. Der leitende Gedanke war dabei: Verhütung einer Passagestörung durch den Mesocolonschlitz, falls bei hoher Magenresektion die Retraktion nach oben sehr erheblich war. Wir sind aber von ihr wieder abgekommen, da sie, ohne bessere Resultate zu bieten, zeitraubender ist. Im April 1917 wurde 3 mal bei Resektion (Fall 295, 296, 297) und im Fall 294 bei unilateraler Pylorusausschaltung eine *Modifikation* versucht, die nur eine 2 Querfinger breite Anastomosenöffnung ließ, um der damals als schädlich angesprochenen Sturzentleerung vorzubeugen. Die Technik war folgende:

An dem breiten Magenstumpf wird nur die Mucosa von der großen und kleinen Kurvatur her bis auf eine 2 Querfinger breite, in der Mitte gelegene Lücke verschlossen. Die zu anastomosierende Jejunumschlinge wird über die Konvexität in einer Länge, die der ganzen Magenstumpfbreite entspricht, durch Serosa und Muscularis gespalten, die Mucosa aber nur 2 Querfinger breit in der Mitte entsprechend der Magenschleimhautlücke eröffnet und nun das Jejunum mit dem Magenstumpf in voller Ausdehnung durch 3 fache Nahtreihen vereinigt. Durch eine doppelte Mucosaschicht wird so die Passage bis auf eine mäßige Öffnung versperrt, das Crux des Zusammentreffens dreier Magennähte vermieden.

Der früher geschilderte Zwischenfall bei Fall 294 ließ uns von weiterer Anwendung abstehen, zumal wir die Voraussetzungen, denen sie entsprang, später nicht mehr für stichhaltig hielten. Wir werden auf die Frage der Entleerung weiter unten noch zu sprechen kommen.

1912 und 1913 wurde je 1 mal (Fall 299, 300) nach den Publikationen von *Wilms*[1]) und *Polya*[2]) die Methode sec. *Hofmeister*[3]), d. h. die G.E. retrocolica posterior oralis inferior, ausgeführt, bei der der Magenstumpf an der kleinen Kurvatur erst für sich ein Stück weit verschlossen wird. Der 3-Nähteecke und einer späteren Stenose wegen (Fall 300) konnte sie bei uns nicht mit der oralen Einpflanzung konkurrieren.

In 7 Fällen mußte, wie schon bei der Ausschaltung erwähnt, der Pylorus bei unangreifbarem Ulcus duodeni zurückgelassen werden, doch wurde dabei außer der *palliativen Antrumresektion* nach *Finsterer*[4]) stets in den letzten Jahren die Mucosa aus dem kleinen präpylorischen Stumpfe excidiert, um mißliebigen Resorptionswirkungen vorzubeugen.

7 Operationen sind *Sekundäreingriffe*, 5 nach vorheriger Übernähung eines Ulcus perforatum, Fall 276 nach auswärts angelegter G.E. mit Pylorusverschluß

---

[1]) Zb. 1911, S. 1087.
[2]) Zb. 1911, S. 893.
[3]) *Stumpf*, Bb. **59**, 574.
[4]) Zb. 1918, S. 434.

und erneuten Beschwerden, sowie der schon besprochene Fall 66 nach stenosierter Resektion sec. *Kocher*.

Die Operation wurde ausgeführt: 54 mal wegen Ulc. ventr., 45 mal wegen Ulc. pyl., 39 mal wegen Ulc. duod., 20 mal wegen Ulcusverdacht (10 Ulc. ventr. und 10 Ulc. duod.) und 1 mal wegen Stenose nach *Kocher*. In 24 Fällen handelte es sich um multiple Geschwüre, in 63 um Ulc. penetr., in 15 um frisch blutende und in 4 Fällen um kardianahe Geschwüre. Im Fall 122 lag ein echtes, fingerhutförmiges Magendivertikel vor.

Durch die Resektion fiel fort: 7 mal ein Magenstück, 19 mal der Pylorus, 8 mal ein Teil des Duodenums + Pylorus, 93 mal Pylorus + Magenstück und 31 mal Duodenum + Pylorus + Magenstück; unter den letzten 124 Fällen wurden 17 mal $^2/_3$ Magen und 6 mal der Magen subtotal reseziert, woraus hervorgeht, daß wir nicht für ein allzu radikales Opfern von Magenteilen eintreten.

In 5 Fällen wurde gleichzeitig wegen Cholelithiasis die Gallenblase mit entfernt und 1 mal der Cysticusstumpf und Leberbett tamponiert. Die Bauchwunde wurde sonst stets, auch bei schweren, penetrierenden Geschwüren, primär verschlossen, nur in den ersten Jahren, 1908—1912, wurde 3 mal ein großes Ulcusbett im Pankreas sowie 2 mal bei nicht ganz sicherer Verschlußnaht des Zwölffingerdarmes der Duodenalstumpf tamponiert. Wir trennen den Magen nach gründlicher Abdeckung teils stumpf, teils scharf vom Nachbargewebe ab, verschließen die Ulcusöffnung des Magens mit eingestopftem Tampon und excidieren, evtl. thermokauterisieren das Ulcusbett, das dann mit durchgreifenden Nähten geschlossen und exakt peritonisiert wird. Nur einmal kam es postoperativ zu einer Absceßbildung zwischen Magen und Leber, doch blieb es, da der Fall glatt heilte, fraglich, ob diese wirklich von dem großen Ulcusbett im Pancreas ausging oder durch eine geringe Insuffizienz des Duodenums verursacht wurde.

Im Fall 191 und 193, wo neben einem großen Geschwür in der Mitte der kleinen Kurvatur vermittels der offenen Resektion und Inspektion intra operationem noch flache, frisch blutende Ulcera fundi dicht neben der Kardia entdeckt wurden, sind diese, um nicht zur subtotalen Resektion schreiten zu müssen, von außen und innen umstochen und vernäht worden. Beide sind glatt geheilt und bis heute (über 2 Jahre) beschwerdefrei geblieben.

I. Frühresultate. 1. Die Passagestörung: Im Gegensatz zum Billroth I war der Heilverlauf fast durchgehend ein tadelloser. Man sah den Patienten am Tage p. op. kaum an, welch schweren Eingriff sie kurz zuvor überstanden hatten. Nur in früheren Jahren, wo mehrfach schon 2 Querfinger vor dem Pylorus (Resectio pylori) durchtrennt und eingepflanzt war, die Anastomose also verhältnismäßig klein und durch postoperative Schleimhautschwellung leichter verlegt werden konnte, trat in einigen Fällen Aufstoßen und geringer Brechreiz auf, der durch Aushebern des Magens, wobei meist altes Blut zutage gefördert wurde, sofort schwand. Seitdem aber stets ca. $^1/_3$ des Magens fortfällt und der Resektionsschnitt steil verläuft, gehört dies zu den Seltenheiten.

Dennoch haben wir 2 Passagestörungen (Fall 152, 128) nach breiter Einpflanzung erlebt, von denen die eine durch eine zweite schwere

Komplikation allerdings verschleiert wurde, sowie eine sekundäre Abflußhemmung im Fall 300 nach Resektion sec. *Hofmeister*.

Fall 152: B. W., 46 Jahre alt, wegen Ulc. praepyl. Resectio pyl. + $^1/_3$ ventr. Seit dem 10. Tage p. op. sich steigernde Zeichen hochsitzender Abflußhemmung. Relaparotomie am 23. Tage p. op. ergab *Torsion der abführenden Schlinge* nach rechts um 180° dicht an der Durchtrittsstelle durch den Mesocolonschlitz, wie sie auch von *Wrede*[1]) und *Werner*[2]) beobachtet wurde (nach Billroth II typisch und *Hacker*). G.E. a. a. mit E.A. sec. Braun brachte prompte Besserung. Die Kontrolle $1^1/_2$ Jahre später zeigte völlige Beschwerdefreiheit, Wölfler- und Reichel-Schlingen deutlich retrograd gefüllt, Magen nach 3 Stunden leer.

Fall 128: L. S., 49 Jahre alt, wegen Ulc. praepyl. call. penetr. Resectio pyl. + handbreit Magen. Die Ulcusauslösung war sehr schwierig, wegen Blutungen mehrfache Umstechungen des Pankreas nötig. Einige Tage p. op. Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen und Ikterus Aus aufgebrochener Wunde entleert sich gallige Flüssigkeit. Relaparotomie am 11. Tage p. op. wegen Verdachts auf Duodenalinsuffizienz. Überall Verklebungen, unterhalb des Duodenalstumpfes tritt Galle aus. Drainage. Kein Erbrechen mehr; trotz Ernährung per os schneller Verfall und Exitus nach 5 Tagen. Sektion ergab: Abbindung des Choledochus, wahrscheinlich durch eine der Umstechungen. Nähte intakt. Im aufgeschnittenen Magenpräparat fand sich in der Nahtstelle eine Klappe, die den absteigenden Dünndarmast verlegte. Die Ursache der *Klappenbildung* wurde darin gefunden, daß der Operateur (früherer Oberarzt) *zu viel Jejunum zur Anastomose* verwandt hatte, wodurch sich die ganze, der Magenöffnung gegenüberliegende Wand des Jejunums in Form einer großen Klappe in die Anastomose eingestülpt und vor die abführende Darmöffnung gelagert hatte

Wenn auch dieser Exitus hauptsächlich auf den Choledochusverschluß und den Absceß, der sich subhepatisch gebildet hatte, zurückzuführen ist und die Passage zuletzt wieder frei war, so hat uns dieser Fall doch veranlaßt, stets genau darauf zu achten, daß das Jejunum unter leichter Spannung zwischen den beiden Magenkurvaturen fixiert wird.

Fall 300: H. St., 32 Jahre alt, wegen stenosierender Ulcusnarbe des Pylorus mit Ektasie und Ptosis: Resectio pylori und G.E. sec. *Hofmeister*. Wegen zunehmender Stenoseerscheinungen der G E — beträchtlicher 8-Stundenrest — Relaparotomie nach 3 Wochen: G.E. a. a. + E.A. sec. *Braun*. Heilung. 10 Monate später abermals Relaparotomie wegen Verdachts auf perforiertes Ulcus, es fand sich nur ein abgekapseltes Exsudat. Drainage, Heilung. Nach 10 beschwerdefreien Jahren starb der Pat. an allgemeiner Tuberkulose im Krankenhaus.

Ein weiterer Fall — die 3. Resektion sec. *Reichel* 1908 — möge hier gleich erwähnt werden, wo zwar der Verdacht einer Passagestörung, unter dem er am 4. Tage p. op. relaparotomiert wurde, sich nicht bestätigte, der jedoch eine leichte Knickung der zuführenden Schlinge infolge Spannung zeigte, die uns davor warnte, dem *zuführenden Schenkel* nicht *genügend Spielraum* beim Fixieren zu lassen.

Fall 87: K. U., 49 Jahre alt, wegen schweren Ulc. pyl., penetriert in Gallenblase und Pankreas: Resectio pylori + Pars pylor. ventr. mit Cholecystektomie

[1]) Mm. 1915, H. 50.
[2]) Mm. 1911, H. 40.

und Resektion eines Pankreasstückes. Tamponade. Bald darauf profuse Gallensekretion, Brechreiz, Verfall. Relaparotomie: Insuffizienz des Cysticusstumpfes, zuführende Schlinge leer, leicht gespannt und geknickt, abführende gebläht; Nähte intakt. E.A. zwischen den beiden Jejunalschenkeln. Exitus nach 14 Tagen an unverminderter Gallensekretion und Auseinanderweichen der Wunde. Keine Sektion.

2. *Die Primärmortalität:* betrug ca. 12,6%, d. h. es starben von den 159 Operierten 20 infolge oder im Anschluß an den Eingriff. 2 Patienten starben an *Verblutung* aus einem kardianahen Ulcus (Fall 154, 155).

Beide am selben Tage wegen schwerster Blutungen operiert, zeigten weder bei der Betastung noch Inspektion ein Ulcus; auch im Resektionspräparat wurde keines gefunden. Beide gingen bald darauf an Anämie zugrunde, und die Sektion ergab bei ihnen je ein erbsengroßes Ulcus fundi, flach und für den sezierenden Pathologen weder von außen tastbar noch sichtbar. Das eine Ulcus hatte eine kleine Arterie arrodiert, im anderen Fall handelte es sich um einen Bluter (Bluterfamilie). Wir haben auch bei anderen abundant blutenden Pat. trotz genauester Abtastung die Quelle der Blutung nicht finden können; histologisch wurden im Präparate Petechien oder Erosionen beobachtet. Die Resektion rettete ihnen aber das Leben bis auf obige 2 Fälle, die uns zur *offenen Resektionsmethode* bestimmten, welche uns genau 1 Jahr später 2mal kurz hintereinander im Fall 191 und 193 zum Erfolg verhalf.

Noch ein 3. Kranker erlag einem übersehenen Ulcus:

Fall 281: E. S., 38 Jahre alt. Wegen Ulc.-duod.-Verdachts Resectio pylori und Teil des Duodenums. Außer oberflächlichen, zarten Verklebungen zwischen Duodenum und unterem Leberlappen fand sich nur ein stark kontrahierter Pylorus; im Präparat kein Ulcus. Am 5. Tage p. op. plötzlich Schmerzen in Magengegend, Fieber. Am 14. Tage p. op. Exitus unter den Erscheinungen einer Sepsis, ausgehend von umschriebener Peritonitis. Die Sektion ergab eine circumscripte Peritonitis in der Magengegend mit Eiter um den Duodenalstumpf, verursacht durch eine hanfkorngroße Perforation eines alten Ulc. duod., $1^1/_2$ cm peripher von der Stumpfnaht, die völlig intakt war. Die mikroskopische Untersuchung erwies einen chronischen geschwürigen Prozeß der Duodenalwand mit Perforation, „eine Entstehung des Durchbruchs durch kürzlich erfolgtes Trauma kommt nicht in Frage“. Nach Temperaturkurve und subjektiven Symptomen war es zufällig am 5. Tage p. op. perforiert. *Baumann*[1]) publizierte jüngst einen ähnlichen Fall.

Der Fall zeigt, wie wichtig es sein kann, den *offenen Duodenalstumpf* zu *inspizieren,* was wir damals noch nicht systematisch taten.

4 Kranke gingen an *Verletzungen der Gallenwege* und *Cholaskos* zugrunde, von denen 2 (Fall 87, 128) schon erwähnt sind. Der 3. Fall (270), bei dem ein breit zur Gallenblase penetr. Ulc. duod. vorlag, dessen Entfernung sich äußerst schwierig gestaltete, und wo schon während der Operation Galle (aus Duct. hep.?) beobachtet und deshalb drainiert wurde, zeigte profuse Gallensekretion und Bronchopneumonie, die 3 Wochen später zum Tode führte. Die Sektion ergab den Cysticus offen, den Duct. hepaticus unverletzt. Der 4. Fall (165) ist ein Beispiel dafür, wie gefährlich es sein kann, ein Ulc. call. pyl., das tief ins Pankreas penetriert ist, noch radikal anzugreifen. Durch die entzündlichen

---

[1]) Zb. 1924, S. 1836.

Vorgänge können die topographischen Verhältnisse infolge von Schrumpfungen oder Verziehungen derart verändert werden, daß man sich unvermerkt plötzlich in einem ganz anderen Gebiete bewegt, als wo man zu sein vermeint. Das Ulcus war 5 Mark-groß gewesen und breit ins Pankreas penetriert, die Operation war schwierig, doch gelang es den Ulcustumor zu entfernen; das Ulcusbett wurde thermokauterisiert und übernäht. Bald darauf peritonitische Symptome, bei Relaparotomie fand sich Cholaskos, Diagnose Insuffizienz des Duodenalstumpfes. Der Kranke erlag, und die Sektion zeigte den Ductus choled. und pancreaticus offen, die *Papilla Vateri reseziert.* Alle Nähte intakt.

Ein weiterer Fall von Cysticusverletzung findet sich unter den Nahtinsuffizienzen (Fall 96).

3 Fälle gingen an *Pneumonie* zugrunde.

Fall 114: 1 Tag p. op., Fall 192: 8 Tage p. op. und Fall 160: 10 Tage p. op. an einer Grippepneumonie mit eitriger Tracheitis.

Wir haben sonst noch nach Lokalanästhesie 2 mal schwere, eitrige Bronchitis und eine Pleuritis exsudativa (Fall 188, 190, 185) auftreten sehen und öfters leichtere Bronchitiden, namentlich im Winter, die sämtlich genasen. Einige haben sich vielleicht bei der Vorbereitung zur Operation (1/4 stündiges Abseifen mit nachträglicher Ätherabreibung) erkältet, da sie angaben, dabei sehr gefroren zu haben, doch kann dies nicht überall zutreffen, denn kürzlich bekam ein Pat., der am Abend vorher vorbereitet war und vor der Operation nur kurz abgeäthert wurde, ebenfalls eine Bronchitis. Ein prozentualer Unterschied im Auftreten von Lungenkomplikationen nach Magenoperationen in Narkose und Lokalanästhesie findet sich in unserem Material nicht. Wir halten die Pat. gleich zu Atemübungen p. op. an, damit sie nicht infolge der nach örtlicher Betäubung gegenüber der Narkose schneller und intensiver auftretenden Schmerzen die unteren Lungen völlig ruhig stellen. Zeigen sich aber Störungen, so scheuen wir uns nicht, die Kranken vom Tage nach der Operation an 1/2 stundenweise außer Bett zu setzen, damit sie tief durchatmen.

Fall 161 ging 25 Tage p. op. (Resectio pylori + 1/2 ventr. mit Geschwüren wegen Ulc. duod. und pyl.) unter den Erscheinungen allgemeiner Entkräftung mit schweren Tenesmen und Durchfällen zugrunde. Die Sektion ergab ausgedehnte *Kolitis* des ganzen Kolons, vor allem des Sigmoids mit Follikelschwellung und Geschwüren.

Die übrigen 9 Patienten erlagen einer *Peritonitis,* von der 7 durch eine *Nahtinsuffizienz* bedingt waren.

Fall 99: E. R., 67 Jahre alt. Resektion von Pylorus und 2/3 Magen wegen Ulc. call. penetr. curv. min. erlag 31 Tage p. op. einer fortschreitenden Schwäche, nachdem am 10. Tage p. op. bei heftigem Hustenstoß die ganze Bauchnaht aufgeplatzt war. Auch die sekundären Nähte schnitten durch. Sektion ergab Peritonitis traumatica. Nähte der G.E. intakt.

Fall 205: M. St., 32 Jahre alt. Resectio pyl. + 2/5 ventr. wegen Ulc. ventr. G.E. sec. *Roux* (oralis totalis). Exitus 2 Tage p. op. Sektion ergab allgemeine Peritonitis ohne Nahtinsuffizienz mit Nekrose an mehreren Stellen im Mesocolon transv. Die Kranke hatte ca. 10 Tage vor der Operation eine schwere eitrige

Mandelentzündung durchgemacht. Die Ursache der Peritonitis konnte in diesem Falle nicht restlos geklärt werden.

Von den 7 Nahtinsuffizienzen betreffen 3 den gefürchteten Duodenalstumpf, die 4 übrigen die G.-E.-Naht.

Im Fall 96, wo es sich um ein großes, penetrierendes Ulc. duod. mit schwieriger Stumpfversorgung handelte, ergab die Sektion außerdem eine Verletzung des Cysticus mit Cholaskos. Der Fall 127, ein Kollege mit mächtiger Adipositas, zeigte 2 Ulcera duodeni, von denen eines sehr tief saß; die Resektion war ebenfalls schwierig und mußte wegen schwerer Herzschwäche intra operationem bei sehr kurzem Mesocolon eiligst eine G.E. a. a. oralis ohne E.A. sec. *Braun* angelegt werden. Vielleicht war eine Rückstauung im zuführenden Schenkel die Ursache des wahrscheinlich durch Duodenalinsuffizienz erfolgten Exitus letalis nach 6 Tagen; keine Sektion. Im Fall 179 (Operateur ein Assistent) wurde bei der Sektion ein Tupfer im Magen vor der G.E. gefunden, der wohl gleichfalls eine Stauung im Duodenum bewirkt hatte. Wir legen sonst stets eine Bandkompresse in den Magenstumpf!

Fall 110, 158 und 290 erlagen einer Insuffizienz der G.-E.-Naht; Fall 289 einer sekundären Insuffizienz derselben:

Fall 289: G. W., 40 Jahre alt. Resectio pylori wegen vernarbten Ulc. ad pylorum. 2 Wochen später schwere Hämatemesis, die sich noch 2 mal wiederholte. Relaparotomie zeigte, daß sich der ungenügens fixierte Magen etwas durch den Schlitz nach oben hinausgezogen hatte und neben der Art. gastric. dext. eine Fistel zu einem hühnereigroßen Hämatom führte. Vordere Gastrotomie ergab kein Ulcus. Umstechung der Gastrica. Bald darauf Bild der Peritonitis und Exitus. Sektion: Umschriebene Peritonitis im Oberbauch, dadurch G.-E.-Nähte sekundär insuffiziert. Magen und Duodenum mit Blutmassen gefüllt, die aus einem im Duodenalstumpf befindlichen *nachträglich geplatzten Aneurysma der Art. gastroduodenalis* stammten. Bronchopneumonie. Vorher hatte ein kleiner Wundabsceß bestanden, durch den vielleicht beim zweiten Eingriff das Bauchfell infiziert worden war.

II. Spätresultate: Von den 139 geheilt Entlassenen sind 13 sekundär gestorben, 5 verschollen (ausgewandert, im Felde gefallen), 121 noch sicher am Leben. Von letzteren konnten 108 genau nachuntersucht werden (nur 2 lehnten eine Durchleuchtung ab), während die übrigen 13 ausführlichen, brieflichen oder telephonischen Bericht erstatteten. Von den 121 Lebenden waren 108 völlig beschwerdefrei (ca. 90%), 6 fast *beschwerdefrei* (*zusammen:* 114 = ca. 94,2%), und 7 klagten über alte Beschwerden (ca. 5,7%). Von den sekundär Verstorbenen waren 6 vorher zum Teil längere Zeit (bis über 10 Jahre) völlig beschwerdefrei gewesen, so daß von den 159 Operierten 120 als geheilt zu betrachten sind (ca. 75,5%), d. h. von den 139 den Eingriff Überlebenden: ca. 86,3%.

Die *Dauer* der Heilung betrug: 1—3 Jahre in 64 Fällen, über 3—8 Jahre in 51 Fällen und 10—16 Jahre in 5 Fällen. Gute *Gewichtszunahme* zeigten 67, davon 6 über 50 Pfd!, mäßige: 29, keine: 11 und ein schwerer Neurastheniker eine Abnahme um 10 Pfd.

Von den *13 sekundär Verstorbenen* war 2 mal (Fall 90, 280) Altersschwäche (71 Jahre alt) die Todesursache, 1 mal (Fall 97) perniziöse Anämie nach Fisch-

vergiftung 7 Jahre später, 1 mal je Pleuritis purul. (Fall 89) und Tbc. pulmonum (Fall 300), und einer fiel sicher im Felde (Fall 299).

Ein weiterer Todesfall zeigte ein seltenes Sektionsergebnis und sei ausführlicher referiert:

Fall 207: P. S., 36 Jahre alt. Resectio pylori und 3 Querfinger vom Magen wegen Ulc. ventr. und Ulc. ad pylorum (Narbe), G.E. nach *Roux* (oralis totalis ypsiliformis). Wundverlauf gestört durch Bauchdeckenabsceß mit Fasciennekrose. Mit glatter Narbe geheilt entlassen. 3 Monate später mußte erneut ein Absceß der Narbe gespalten werden. $^1/_2$ Jahr später fistelte an derselben Stelle eine kleine Wunde wiederum einige Tage, heilte aber spontan. Genau 1 Jahr p. op. kam Pat. herein, weil sich 2 Tage vorher bei erneuter Fistelbildung zeigte, daß diese ins Abdomen führte und am nächsten Tage der Wunde gallige Flüssigkeit entströmte. Am Grunde des Trichters lag ein erbsengroßes scharfrandiges Loch, dem Galle entfloß. Trotz Dauerbad einige Zeit später Exitus. Die Sektion deckte eine vom blind versenkten Duodenalstumpf, der der Leber fest anhaftete, entlang der Leberunterfläche zur Bauchwunde führende, bleistiftstarke Fistel auf. Keine Peritonitis. Die Mikroskopische Untersuchung ergab „eine Fistel des Duodenalstumpfes, die mit größter Wahrscheinlichkeit dadurch entstanden ist, daß nach Abstoßung einer Duodenalnaht nach einwärts an dieser Stelle ein Locus minoris resistentiae geschaffen wurde, der durch Narbenzug infolge der Bauchdeckeneiterung bauchdeckenwärts verzogen und insuffizient wurde und somit die Fistel entstehen ließ" (*Nauwerck*). Also gewissermaßen ein *nachträglich perforiertes Traktionsdivertikel des Duodenalstumpfes*, dessen Wiederholung wir heute durch die *Versenkung des Stumpfendes unter das Pankreas* zu vermeiden suchen.

Die übrigen 6 (ca. 3,8% der Operierten) starben angeblich alle an *Magenkrebs*, doch liegt von keinem ein Sektionsbefund vor.

Fall 143 (52 Jahre alt) wegen tiefsitzenden, mit Pa. verwachsenen und stark strikturierenden Ulc. duod. mit Resectio ulceris + Pylorus + $^1/_2$ ventr. operiert, soll laut Leichenschein 21 Monate später an Kachexie, Ödemen, Leberschwellung und Verdacht auf Ca. gestorben sein. Fall 204 wegen eines großen ins Pankreas und Gallenblase penetrierenden Ulc. pyl. nebst Cholelithiasis mittels Cholecystektomie, Resectio pylori + Antrum und G.E. nach *Roux* (oralis totalis ypsiliformis) operiert, ging laut Totenschein ein Jahr p. op. ebenfalls an Magen- und Leberkrebs zugrunde: Fall 269 (58 Jahre alt) hatte wegen einer stenosierenden Ulcusnarbe am Pylorus mit Ektasie und Ptosis eine Resectio pylori durchgemacht und ist laut Leichenschein 11 Monate später einem Magenkrebs erlegen Fall 272 (54 Jahre alt) war wegen eines Ulc. duod. dicht unterhalb des Pförtners mit stark infiltrierter Umgebung reseziert worden (Pylorus + Ulcus); $3^1/_2$ Jahre später starb er laut Leichenschein an Magenkrebs und Ascites. Fall 283 (57 Jahre alt) mit Resectio pylori bei Ptosis und Pylorospasmus ohne Ulcusbefund soll angeblich auswärts $^1/_2$—1 Jahr p. op. an Magenkrebs zugrunde gegangen sein. Der letzte Fall (285) war wegen eines großen, ins Pankreas und Leber penetrierten Ulcus ad pylorum (50 Jahre alt) mittels Resectio pyl. behandelt worden (mikroskopisch: Ulcus simplex chron.), nach einjährigem Wohlbefinden trat zunehmende Schwäche mit Ascites und Oligurie auf. Rechte Nierengegend druckempfindlich, Herz und Urin o. B. $2^1/_2$ Jahre p. op. kam er moribund, völlig unvermögend etwas zu essen und mit starkem Ascites auf die innere Abteilung und starb bald darauf zu Hause unter der Diagnose: Ca. ventriculi.

Von den dauernd Geheilten zeigten 10 die *Symptome des kleinen Magens* in leichtem Grade; gegenüber der Schilderung, die *Haberer*[1]) durch

[1]) Vs. Bd. VIII, Nr. 7, S. 74 usw.

eine Patientin von diesem Zustande entwerfen läßt, waren sie beinahe als normal anzusprechen. Es waren fast durchgängig Kranke, bei denen früher die subtotale oder $^2/_3$-Resektion ausgeführt war; von ihnen zeigten 8 sehr gute und 2 mäßige Zunahme an Gewicht, 5 Sturzentleerung. Bei 14 Patienten waren diese anfänglich bestehenden Symptome im Laufe der Zeit völlig geschwunden.

34 Operierte gaben an, daß sie ständig ein leichtes *Hungergefühl* hätten, sie könnten „egal essen"; sie waren alle gut, zum Teil sehr gut genährt Bei Fall 162 war dies später ganz geschwunden. Fall 175 erklärte, er hätte nie eigentlich Hunger, könnte jedoch *beständig essen*, während 6 angaben (Fall 171, 181, 189, 195, 198, 200), daß sie seit der Operation *übergroße Mahlzeiten* zu sich nähmen; keiner von ihnen zeigte eine Sturzentleerung, alle gute Gewichtszunahme. Wie bei der unilateralen Pylorusausschaltung wiesen auch hier mehrere Pat. eine *Intoleranz gegen gewisse Nahrungsmittel* auf: 13 konnten nichts Süßes, 12 nichts mit Hefe Gebackenes, 6 keine Milch, 6 kein Kraut oder Hülsenfrüchte und 3 kein Fett vertragen. 3 andere gaben an, daß sie nach reichlichem Fettgenuß schon 10 Min. später Durchfall bekämen (Fall 153, 266, 267). Doch keiner von ihnen allen fühlte sich durch diese Symptome in Arbeitsfähigkeit und Lebensfreude beeinträchtigt. Sonderbarerweise erklärten 3 Pat. (Fall 88, 119, 203) übereinstimmend, daß sie seit der Operation Zucken und *Krämpfe im rechten Bein* hätten, das namentlich nach längerem Sitzen und Liegen aufträte und sie bisweilen auch nachts zum Aufstehen zwänge; eine Erscheinung, die vielleicht als Folge der NaCl-Infusionen aufzufassen ist.

Die *Durchleuchtung* ergab in 19 Fällen (ca. 12%) eine *Sturzentleerung* innerhalb 15—20 Min., darunter war auch ein Fall von Reichel-Modifikation (297)! Von ihnen zeigten 12 gute, 3 mäßige und 4 keine Gewichtszunahme; 4 mal war der Magen subtotal entfernt, 5 mal zu $^2/_3$, 4 mal zur Hälfte 3 mal zu $^1/_3$ und 3 mal nur der Pylorus reseziert worden. Je größer also der verbleibende Magenrest ist, desto seltener tritt diese Entleerungsform auf, da die Anpassungsmöglichkeit weiteren Spielraum gewinnt.

Bei den übrigen Fällen betrug die *Entleerungsdauer*: 15 mal $^1/_2$ Stunde, 16 mal $^3/_4$ Stunden, 20 mal 1 Stunde, 11 mal $1^1/_4$ Stunden (darunter eine Modifikation), 6 mal $1^1/_2$ Stunden, 5 mal $1^3/_4$ Stunden, 6 mal 2 Stunden, 4 mal $2^1/_4$—$2^3/_4$ Stunden (darunter eine Modifikation), 2 mal 3 Stunden und 1 mal 5 Stunden. Es entleerten sich also von diesen 86 Fällen 51 in der ersten Stunde, 28 im Verlauf der zweiten und nur 7 brauchten mehr als diese.

Bei einem *Vergleich der breiten Einpflanzung* nach *Reichel* und *Reichel-Roux mit* der einer *beschränkten* nach *Hofmeister* und *Reichel-Modifikation* zeigt sich unter Berücksichtigung von 12 geheilten Ca.-Resektionen (11 Reichel + 1 Hofmeister), 58 Ausschaltungen (56 Reichel + 2 Hofmeister und Modifikation) und 159 Resektionen (154 Reichel + 5 Hofmeister und Modifikation), also bei 221 breiten und 8 beschränkten G.E., daß nach ersterer 22 mal (10%) Sturzentleerung, 74 mal in $^1/_2$—1 Stunde, 44 mal in $1^1/_4$—2 Stunden und 8 mal in mehr als

2 Stunden Magenentleerung erfolgte; bei letzterer dagegen 2 mal (25%) Sturzentleerung, 2 mal nach $1^1/_4$—2 Stunden und 1 mal in mehr als 2 Stunden Entleerung stattfand. Danach erscheint die Sturzentleerung nicht lediglich von der Anastomosenbreite abhängig, sondern der Konfiguration und Funktion des Magenrestes und Jejunums wird ein ausschlaggebendes Gewicht beizumessen sein.

Unter den 221 Fällen breiter G.E. wurde 6 mal eine weitreichende, *retrograde Füllung* beobachtet (bis zu 15 cm beim völlig beschwerdefreien Fall 117), während ein kurzer *retrograder Sporn* in Gestalt einer kleinen Nase 50 mal auftrat. Keiner von allen diesen klagte über subjektive Beschwerden.

Von den 6 *fast beschwerdefreien* Operierten klagte Fall 104 5 Jahre p. op. über Obstipation und selten brennenden Schmerz, bei 20 Pfund Zunahme, seit Tragen einer Bauchbinde beschwerdefrei.

Fall 123 gab 3 Jahre p. op. schwere Obstipation und leichten, vom Essen unabhängigen Schmerz in der rechten Seite an; Fall 125: $3^1/_4$ Jahre p. op. leichten, seltenen Schmerz von der Mitte nach den Seiten ziehend; Fall 108 (Ptosis und Neurasthenie, in Leipzig 1923 kontrolliert) nervöse Magenbeschwerden nach langwieriger Scharlacherkrankung, nach Mastkur: Besserung; Fall 156: $1^1/_2$ Jahre p. op. häufigeres Aufstoßen ohne Schmerzen und Erbrechen, und Fall 282: $4^1/_2$ Jahre p. op. nach schweren Speisen: Sodbrennen und Magenkrämpfe. Er war wegen eines frisch blutenden Ulcus (duodeni?) mittels Resectio duod. + pylori behandelt worden, im Präparat aber kein Ulcus gefunden. Bei der Kontrolle war er sehr gut genährt und zeigte eine Einschnürung des Magens an der unteren Grenze des oralen Drittels, die sich zwar am Ende der Nahrungsaufnahme völlig ausglich, jedoch nach $^1/_4$ Stunde zugleich mit einem napfförmigen Rest oberhalb derselben wieder auftauchte: nach $^1/_2$ Stunde noch feiner Rest vor Einschnürung und G.E. Das seinerzeit nicht gefunde Geschwür hoch oben im Magen ist jetzt evident geworden und bereitet leichte Narbenbeschwerden.

Von den 7 *Ungeheilten* wurden 3 unter dem Verdacht eines Ulc. pept. jej. nachoperiert, jedoch nie eines gefunden. Der erste ist ein lehrreicher Fall, wie man durch eine Hysterica getäuscht werden kann:

Fall 103: P. M., 23 Jahre alt (Mädchen). Seit $^1/_4$ Jahr schwere Magenblutungen, auf interner Abteilung mehrfach Bluterbrechen. Kur. Erneute schwere Blutungen. Blaß, fettreich. Freie HCl: —, G.A.: 26. Magen nach 5 Stunden leer, zeigt an großer Kurvatur eigentümliche Delle. Am 6. IV. 1918 Operation: wegen frisch blutenden Ulcus, da wieder schwere Magenblutung. Resectio pylori + Antrum; kein Ulcus zu finden. 3. V. 1918: Geheilt entlassen, vorher nochmals Bluterbrechen. Januar 1921: Erneute Aufnahme wegen Brennen, Schmerzen und Brechen 1 Stunde nach dem Essen seit $^1/_2$ Jahr. Blaß, gut genährt. Magen o. B., nach ca. $1^1/_2$ Stunden leer. Zur Kur auf innere Abteilung verlegt. Freie HCl: 10, G.A.: 15; Stuhl: Blut +. 8. II. 1921: Wegen erneuter schwerer Blutung Relaparotomie, G.E. reseziert, erneute G.E. nach *Reichel-Roux*; weder Ulcus im Magen bei Resektion noch ein solches im Präparat gefunden. 1. III. 1921: Geheilt entlassen. 25. V. bis 4. VI. 1921: 4. Aufnahme wegen neuer Magenblutungen, trotz strenger Diät. Hier ebenfalls Bluterbrechen beobachtet. Gebessert entlassen. 5. IX. bis 21. IX. 1921: 5. Aufnahme wegen Menorrhagien, will hin und wieder noch mal Hämatemesis gehabt haben, fühlt sich aber sonst wohl. Ausschabung; mikroskopisch: keine Placenta-

reste. Geheilt entlassen. Wie sie zur Kontrolle hereinbestellt werden sollte, stellte sich heraus, daß sie kurz zuvor wegen schweren Nasenblutens unter der Diagnose vikariierender Menses in die hiesige Frauenklinik eingewiesen worden war, wo sie endlich ertappt wurde — weil sie auch plötzlich schwere Ohrenblutungen (!) bekam, ohne daß in loco etwas festzustellen war, — wie sie eigens besorgtes Ochsenblut ausspuckte. Sie gab zu, dies Manöver stets früher angewandt zu haben und wurde der Nervenheilanstalt überwiesen.

In gleicher Anstalt ist ein zweiter Fall heute gelandet:

Fall 292: M. L., 32jähriges Fräulein. Wurde vor $3^1/_2$ Jahren wegen Ulcusverdacht bei leichter Ptosis und Atonie mit Resectio pylori operiert, ohne daß sich ein Ulcus fand. Sie gab $2^1/_2$ Jahre p. op. bei der Kontrolle keinerlei Beschwerden an, war nur wegen kurz zuvor überstandener künstlicher Frühgeburt (wegen erneuter Magenbeschwerden auswärts eingeleitet!) etwas appetitlos. Magen zeigte Sturzentleerung, von der sie keine Ahnung hatte. Genau 1 Jahr später ließ sie sich wieder aufnehmen und klagte über ständige Schmerzen im Magen, verstärkt durch Essen. Freie HCl: —, G.A.: 8. Die Durchleuchtung ergab Druckpunkt an der G.E., wo noch nach 1 Stunde ein kleiner Schattenfleck bestand. Als ein erneuter Eingriff abgelehnt wurde, da sich der Verdacht einer Neurasthenie infolge verschiedener Klagen, für die sich kein objektiver Befund bot, immer mehr aufdrängte, versuchte sie noch eine künstliche Sterilisation wegen der Magenbeschwerden zu erreichen! Diätetische Behandlung brachte nach einiger Zeit Besserung, Entlassung.

Fall 277: O. H., 36jähriger Mann. Resectio pylori wegen Ulcusverdacht; kein Ulcus, nur Pylorospasmus gefunden. Nach 5 Monaten Neuaufnahme wegen alter Beschwerden und Druckschmerz links vom Nabel. Freie HCl: —, G.A.: 30, Blut: —. Magen o. B.. nach 2 Stunden leer. Innere Kur. Nach weiteren 2 Jahren abermals Aufnahme wegen sehr starker Schmerzen seit 17 Wochen. ab und zu Erbrechen, Druckschmerz wie früher. Freie HCl: —, G.A.: 8, Blut: —. In der Magenmitte konstante Einziehung. Relaparotomie: Es fand sich nirgends ein Ulcus, nur breite Adhäsionen nach Bauchwand und Leber von der Magenmitte. Adhäsionslösung. Geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung $2^1/_2$ Jahre später war er bei Meidung schwerverdaulicher Kost völlig beschwerdefrei. Druckschmerz geschwunden. Magen zeigte an der kleinen Kurvatur in der Mitte eine breite Einziehung (neue Adhäsion?), war nach ca. 1 Stunde leer.

Fall 106: A. H., 40jähriger Mann. Wegen Verdacht auf Ulc. duod., es bestanden breite Verwachsungen zwischen Gallenblase und Col. transv. ohne Cholelithiasis, Resectio pylori + Antrum; es fand sich kein Ulcus. 4 Monate p. op. setzten die alten Beschwerden wieder ein und wurde er hier in Privatklinik erneut operiert, da seine Angaben auf ein Ulc. pept. jej. hinwiesen. Nirgends ein Ulcus gefunden; alte G.E. wurde gelöst, Magenstumpf und Jejunum für sich geschlossen und eine neue G.E. a.a. angelegt. Bei der Nachuntersuchung $3^1/_2$ Jahre später war er völlig beschwerdefrei, der Magen entleerte sich in ca. 3 Stunden.

Fall 149: K. E., 42jähriger Mann. Resectio plyori + p. pyl. ventriculi wegen Ulcus ad pylorum. Klagte $1^1/_2$ Jahre später bei der Nachuntersuchung über seltenes, faules Aufstoßen und Druck in Magengegend unabhängig vom Essen. Aß alles, jedoch nur geringe Mengen. Seit 2 Monaten ständige Abmagerung um 10 Pfd. Keine Resistenz. Langer, schmaler Magen o. B., in $^1/_2$ Stunde leer. Weit ab vom Magen unter rechtem Rippenbogen Druckschmerz. $^1/_4$ Jahr später teilte er schriftlich mit, daß die Beschwerden stärker geworden seien, vollkommene Schlaflosigkeit und weiter fortschreitende Abmagerung aufgetreten sei. Hat sich zur vorgeschlagenen Relaparotomie bisher nicht eingefunden.

Die beiden letzten Patienten haben später *Nachblutungen* aus wahrscheinlich übersehenen Geschwüren gehabt.

Fall 164: Dr. G. E., 54 Jahre alt. Bei dem Kollegen war wegen 2 Ulcera pylori penetr. ad pankr. der Pylorus und handbreit Magen reseziert worden. 3 Tage nach Entlassung (14 Tage p. op.) schwere Melaena, Ohnmacht. Sofortige Relaparotomie zeigte Magen gebläht; im eröffneten Duodenalstumpf findet sich nicht das vermutete Ulcus; Umstechung der Art. gastroduodenalis. Glatte Heilung. Nach völliger Beschwerdefreiheit genau 10 Monate später (Oktober 1922) erneuter Teerstuhl und Kollaps. Kur. Daraufhin bis jetzt ($2^1/_2$ Jahre) völlig gesund. Ißt alles und übt seinen Beruf aus. Die Kontrolle bot nichts Besonderes, Entleerung in $1^3/_4$ Stunden; kein Druckpunkt. Nie — auch nicht vor den Blutungen — die geringsten Schmerzen.

Fall 121. C. S., 37jähriger Mann. Ende 1919 wegen Ulc. ad pyl. Resectio pylori + 2 querfingerbreit Magen. Aß alles. war voll arbeitsfähig, nur selten mal saures Aufstoßen, nie Schmerzen. Gute Gewichtszunahme. Oktober 1922: Ohne jegliche Vorboten plötzlich Teerstuhl mit Schwäche, keine Schmerzen, kurz darauf schwere Hämatemesis mit Ohnmacht. Nach Kur wieder arbeitsfähig. Im Oktober 1923: Nach mehrmaligem sauren Aufstoßen und ziehendem Schmerz zum Kreuz wieder leichteres Blutbrechen und Teerstuhl ohne Kollaps. Trotzdem arbeitete er diesmal weiter, aß auch alles und trank sein Bier, rauchte usw. Hatte 2—3 Tage lang Wundgefühl, dann wieder völlig gesund. Kontrolle im Mai 1924 ergab: Freie HCl: 25, G.A.: 44, Blut: —. Gut genährt, ißt alles. Nirgends Druckschmerz. Magen füllte sich normal, Entleerung setzte prompt ein, die abführende Schlinge bildete eine nach innen gewendete Schleife; keine Konturanomalie; nach 1 Stunde leer.

Epikrise: Die *Primärmortalität* ist mit 12,6% für heutige Verhältnisse eine sehr hohe; sie wird vor allem durch die Insuffizienzen der ersten Jahre belastet, die über ein Drittel der Todesfälle verursachten. Außerdem ist zu bemerken, daß kein einziger Exitus letalis fortgelassen wurde, ob er nun in direktem, indirektem oder überhaupt keinem Verhältnis zur Operation bzw. der speziellen Methode stand, wie z. B. das zufälligerweise 5 Tage p. op. spontan perforierte Ulc. duod. (Fall 207). Für die letzten Jahre ist der Prozentsatz natürlich nicht mehr zutreffend, denn *Reichel* erlebte nach seinen 90 Resektionen in den letzten 2 Jahren (März 1922 bis März 1924) nur 3 Todesfälle (unter den 85 Resektionen sec. *Reichel* nur 2), unter denen ein Exitus 5 Wochen p. op. an schleichender Bronchopneumonie und Myodegeneratio cordis mitgezählt ist, da er noch im Krankenhaus verstarb; die Mortalität ist also auf 3,3 resp. 2,4% abgesunken!

Auch die Statistiken anderer Operateure zeigten für die früheren (Lehr-) Jahre höhere Zahlen, z. B. verzeichnete *Haberer*[1]) für 242 Resektionen der Jahre 1902 bis 1917 17% gegenüber 3% bei Palliativoperationen, *Beer*[2]) für 18 Resektionen 27,8% und eine Sammelstatistik von *Hempel*[3]), über 20 Jahre reichend, ergab 8—15% (im Durchschnitt 9%) Resektionsmortalität gegenüber 3—5% nach G.E.

[1]) Dz. **172**, 24.
[2]) Dz. **177**, 21.
[3]) Di.: zit. Zb. 1921, S. 1219.

als palliativem Eingriff. In den letzten Jahren, hauptsächlich wohl infolge vollendeterer Technik, sind jedoch die Zahlen wesentlich zurückgegangen. So berichtete *Haberer*[1]) über 5% Mortalität bei 458 Resektionen der Jahre 1917—1921, *Burk*[2]) ca. 6%, *Flörcken*[3]) 4% und *Denk*[4]) zuletzt über 3,7% bei 216 Resektionen, allerdings nur Fälle ohne akute Blutung oder sekundäre Operation. *Suermondt-Zaaijer*[5]) beobachtete nur 3% bei 100 Resektionen sec. *Reichel* bis 1921 und *Madlener*[6]) 3 Todesfälle unter 101 Resektionen. Neuerdings veröffentlichten Operateure mit großem Material Serien von Resektionen ohne Todesfall: *Haberer*[7]) 99 (jedoch starb dann der 100. und 101. Pat.), *Flörcken*[8]) 76, außerdem *Finsterer*[9]) 71 mit nur 1 Todesfall.

Die postoperative *Colitis ulcerosa*, auf die wohl *Riedel*[10]) zuerst hinwies, soll nach *Pawlow*[11]) durch Reizung der trophischen hemmenden Nerven, nach *Bierende*[12]) durch vasoparalytische Störungen verursacht sein, nach *Goldschmidt* und *Mülleder*[13]) ist sie nicht typisch für eingreifende Magenoperationen. *Hesse*[14]) und *Lehmann*[15]) machten auf die Umstimmung der Bakterienflora infolge der *Hyp-* und *Anacidität nach Resektionen* aufmerksam, die sich ungeahnt entwickeln und eine schädigende Tätigkeit, die unter normalen Verhältnissen unmöglich ist, entfalten kann. Wir *verabreichen* daher vielfach und besonders nach ausgedehnten Ca.-Resektionen p. op. *prophylaktisch Salzsäure.*

Riedel berichtete über 3 Fälle, *Goldschmidt-Mülleder* (aus der *Eiselsberg*schen Klinik) über 8 Fälle nach Resektion, 2 nach G.E., von denen 3 starben, *Hesse* über 3 Fälle nach unilateraler Ausschaltung und 1 nach Resektion, von denen 2 starben, und *Lehmann* über 7 Fälle, von denen 3 zugrunde gingen. Auch *Haberer*[16]) verlor einen Patienten an Colitis ulcerosa nach Ausschaltung.

Die große Zahl der tödlichen Komplikationen von seiten *verletzter Gallenwege* mahnt zu der schon erwähnten Vorsicht bei der Resektion tiefsitzender, callöser und penetrierender Geschwüre. Wir lassen daher heute in allen Fällen, wo nach autoptischem Befunde der Verdacht auf evtl. Konflikt mit diesen Wegen besteht, das Geschwür unangetastet [zumal nach *Clairmont*[17]) in ca. 8% der höher oben einmün-

1) Dz. **172**, 39.
2) Zb. 1923, S. 1570.
3) Bb. **130**, 338.
4) Zit. *Haberer*, Dz. **172**.
5) Dz. **162**, 305.
6) Zb. 1924, S. 79.
7) Dz. **172**, 37.
8) Bb. **130**, 344.
9) Zit. *Hohlbaum*, Mg. Bd. IV, Suppl., S. 43.
10) Dz. **67**, 402.
11) Zit. *Hesse*, Mg. **35**, 211.
12) Mg. **32**, 85.
13) Mg. **32**, H. 4.
14) Mg. **35**, 212.
15) Ak. **123**, 442.
16) Dz. **172**, 38.
17) Dz. **159**, 251.

dende *Duct. Santorini* den einzigen Ausführungsgang des Pankreas bildet], und führen die 1918 von *Finsterer*[1]) empfohlene und auch von *Suermondt*[2]), *Wydler*[3]), *Flörcken*[4]) u. a. erprobte *Resektion zur Ausschaltung* aus, die uns bisher 100% Heilung als Dauererfolg bei 0% Mortalität lieferte.

Auch *Jungermann-Stich*[5]) berichteten über Todesfälle nach Verletzung des Duct. choled. und pankreat. *Haberer*[6]) resezierte ebenfalls versehentlich einmal die Papilla Vateri, konnte aber den Patienten noch retten, da der Pankreaticus oberhalb der Durchtrennungsstelle in den Choledochuns einmündete, indem er durch Cholecysto-Gastrostomie den Schaden wieder gutmachte. *Finsterer*[7]) gelang es, den tödlichen Ausgang nach einer Verletzung des Choled. und Pankreat. dadurch zu verhüten, daß er das elliptisch eröffnete Duodenum über die Läsionstelle stülpte und vernähte.

Sonstige *palliative Resektionen* haben wir nur 2mal (Fall 191, 193) halb unfreiwillig, da wir die Ulcera fundi erst post resectionem entdeckten, ausgeführt, um die totale Resectio ventr. zu vermeiden, jedoch wurden die Geschwüre umstochen und übernäht.

Ob die palliative Resektion des Antrum und Pylorus bei pylorusfernen Geschwüren (ohne das Ulcus selbst anzugreifen), die *Kelling*[8]) 1918 empfahl, *Madlener*[9]) 4mal mit primärem Erfolg ausführte und *Kreuter*[10]) neuerdings auch für schwer entfernbare Ulc. pept. jej. vorschlug, die in sie gesetzten Erwartungen rechtfertigen wird, müssen erst Zukunft und größere Erfolgsreihen lehren. Bislang können wir sie nur gleichwie die Resektion zur Ausschaltung, wo der Pförtner zurückbleibt, als *Notoperation* bei sehr heruntergekommenen Kranken betrachten, zumal ihr, wie die erste Publikation *Kellings* beweist, alle die Schwächen einer palliativen Operation anhaften, der von seinen 3 Fällen einen an sekundärer Ca.-Degeneration des Ulcus fundi und einen zweiten an Peritonitis, wahrscheinlich vom Geschwür ausgehend, verlor.

Aus gleicher Indikation lediglich den Pylorus zu resezieren, wie es *Madlener*[11]) bei seinen ersten 3 Fällen, bisher mit Erfolg, gemacht hatte, lehnen wir ab, da dann der schädliche Einfluß des Antrums bestehen bleibt. *Götze*[12]) sprach sich gegen sie aus, weil dabei ein großer Teil der kleinen Kurvatur zurückbleibt, der zu *Rezidiven* Anlaß geben kann, eine Spätkomplikation, die einem Falle *Billroths* 5 Jahre p. op. infolge tödlicher Blutung das Leben kostete [nach *Eiselsberg*[13]), 1906]. *Madlener*[14]) selbst reseziert ja neuerdings auch das Antrum zum größten Teile

[1]) Zb. 1918, S. 434 u. 954.
[2]) Dz. **162**, 309.
[3]) Mg. **35**, 200.
[4]) Bb. **130**, 344.
[5]) Dz. **158**, 376.
[6]) Dz. **172**, 77.
[7]) Ak. **131**, 131.
[8]) Ak. **109**, 801.
[9]) Zb. 1924, S. 78.
[10]) Zb. 1924, S. 493.
[11]) Zb. 1923, S. 1313.
[12]) Fr. **30**, 23.
[13]) Mg. **16**, 10.
[14]) Zb. 1924, S. 78.

mit; führt man dabei die Schnittlinie steil, so fällt die kleine Kurvatur ohne weiteres in genügender Ausdehnung mit fort und obige Gefahr ist beseitigt.

Man hat der *breiten Einpflanzung sec. Reichel* zum Vorwurf gemacht, daß sie in hohem Maße zur *Sturzentleerung* nebst den ihr anhaftenden, lästigen Begleiterscheinungen neige. Während wir selbst nur in ca. 12% (bei 221 breiten Einpflanzungen überhaupt in 10%) der Fälle eine Sturzentleerung feststellen konnten, fand *Götze* die Neigung dazu sehr groß. Er empfahl daher 1922 auf dem 13. deutschen Röntgenkongreß als neue Methode, die Magenöffnung bei der terminolateralen G.E. von der großen Kurvatur her ein Stück weit zu verschließen, um eine *Hubhöhe* zu gewinnen, die auf die Entleerung verzögernd wirken soll. Diese Idee zielt in gleiche Richtung wie die 5 Jahre zuvor von *Reichel* versuchsweise angewandte, aber infolge unbefriedigender Ergebnisse bald wieder aufgegebene *Modifikation*, die wir oben schilderten.

Wir können uns auch heute nicht der der *Götze*schen[1]) Theorie zugrunde liegenden Anschauung des Magens als eines *Überlaufgefäßes* anschließen, gegen die schon *Haberer*[2]) mit Recht die akute Magendilatation geltend machte. Die statischen und dynamischen Verhältnisse eines nichtatonischen Magens können keineswegs mit denen etwa eines elastischen Rohres oder von elastischen Wänden begrenzten, beliebig gestalteten Hohlraumes verglichen werden; die Mechanik und Auswirkung der Magenmuskulatur, die in so verschiedener Richtung und in einer — noch lange nicht erschöpfend erforschten — überaus fein gegeneinander abgestimmten Weise sich vollzieht, läßt sich nicht in so einfache Regeln pressen, gar nicht zu reden von dem Faktor der *Anpassung*, der nach Magenoperationen sicher eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Der Querschnitt des abführenden Jejunumschenkels begrenzt die Menge des zeitlichen Abflusses und wirkt deutlich regulierend infolge Peristaltik.

Das Lumen kann eng oder weit sein, seine Wandung schlaff oder peristaltisch bewegt, so daß wir die *verschiedensten Bilder der Entleerung* zu beobachten hatten. Bei schlaffem Jejunum kann sich ein langer, breiter, wurmartig langsam oder schnell nach abwärts vorschiebender Schatten bilden, der nach einiger Zeit abreißt, worauf das Spiel von neuem beginnt. Oder es kann der Brei in feinem Strahl, wie in einer Rinne, ununterbrochen nach unten gleiten. Diese Fälle sind selten, meist wollen sie so beginnen, aber plötzlich ändert sich das Bild und — unabhängig von der Atmung! — entleeren sich nur alle 20—25 Sek. einzelne, verschieden große Ballen, deren Reihenfolge eine Zeitlang an Schnelligkeit zunimmt, um sich dann wieder zu verlangsamen. Eine Beeinflussung durch Atmung und Zwerchfellbewegung konnte nur in ganz wenigen Fällen beobachtet werden, obwohl jeder Fall genau daraufhin kontrolliert wurde, und diese waren fast alle Fälle, wo die Regulierung durch das Jejunum zu fehlen schien. Auch *Seyerlein*[3]) fand diese beiden

[1]) Fr. **30**, 17.
[2]) Dz. **172**.
[3]) Fr. **30**, 26.

Entleerungstypen nach Reichel-Anastomose: 1. den den Bissen motorisch umfassenden und aussendenden und 2. den des Überlaufgefäßes.

Dazu kommen Fälle, bei denen zu Beginn überhaupt keine Entleerung festgestellt wurde, sondern diese erst nach 5, ja 10 Min. nach Abschluß der Nahrungsaufnahme einsetzte, Fälle, in denen der Magen trotzdem nach $1^1/_2$—2 Stunden prompt leer war. Wahrscheinlich ist die Magenmuskulatur bei den eben geschilderten Vorgängen mitbeteiligt, obwohl es nicht möglich war, der einzelnen Ballenentleerung koordinierte peristaltische Wellen zu sehen; die Mechanik wird viel feiner sein, als sich in groben Durchleuchtungsumrissen nachweisen läßt.

Hinzu tritt als weitere Form noch die Anpassung durch den Magen selbst im Laufe der Jahre, nämlich die Ausweitung der großen Kurvatur, wenn nur ein Drittel fortgenommen war. Obwohl wir früher mit ziemlich querlaufendem Schnitte abgesetzt und die abführende Schlinge stark nach links hinübergelagert haben, zeigten von 153 jüngst kontrollierten G.E. sec. Reichel: 82 Entleerungen rechts unten, 4 rechts seitlich, 8 anfangs rechts unten, bei weiterer Füllung rechts seitlich und 2 sogar rechts oben, so daß man bei dem Bilde kaum eine G.E. sec. *Reichel* vermutete. Also in 96 Fällen hat sich die *große Kurvatur* ausgeweitet und eine mehr oder weniger ausgeprägte *Sackbildung* gestaltet. Wir haben uns dies zunutze gemacht und *setzen* den Magen mit möglichst *steil* abwärts *laufendem Schnitte ab*; postoperative Kontrollen haben bisher in keinem Falle eine Sturzentleerung ergeben, obwohl die Anastomosenbreite gegen früher größer war.

Interessant ist jedoch, daß im Gegensatz hierzu einer der 3 nachuntersuchten Patienten mit *Modifikation* (der 4. war an Suicid gestorben) trotz geschaffener Hubhöhe eine Sturzentleerung bot; nach $^1/_4$ Stunde bestand noch ein kleiner Schattenrest von Sackform vor der G.E., dessen oberer Spiegel mit dem untersten Teile der Anastomosenöffnung übereinstimmte, aber keine 5 Min. später war alles verschwunden; trotzdem hatte der Pat. (Fall 297) 40 Pfund zugenommen. Beim zweiten Fall war der Magen in $1^1/_4$, beim dritten in $2^1/_4$ Stunden leer, beide zeigten vorher eine deutliche Sackbildung.

Göcke[1]), der unter 14 Resektionen sec. *Reichel* 6 mal Sturzentleerung beobachtete, wies schon 1916 auf Taschenbildung mit Entleerungsverzögerung bei Schonung der großen Kurvatur hin, empfahl aber vor allem die von seinem Chef angegebene *Raffnaht* sec. *Perthes*[2]), die mittels überwendlicher Naht das Magenlumen bei der Einpflanzung verengert, zur Verhütung überstürzter Entleerung. Er konnte gleichzeitig über 8 gute Erfolge berichten.

Während *Flörcken*[3]) in einem Drittel, *Beer*[4]) und *Orth*[5]) bei allen 4 resp. 12 Nachuntersuchten Sturzentleerung feststellten, fand *Wydler*[6]) bei 11 Spätkontrollen keine einzige und führte das Ausbleiben derselben darauf zurück, daß in der *de Quervain*schen Klinik die Anastomosennaht direkt in den Mesokolonschlitz zirkulär angenäht wird, wobei das distale Magenende nach vorn gedreht wird. *Flörcken* macht fast durchgehend die antekolische Anastomose mit E.A. sec. *Braun* und weiter Einstülpung des Jejunums bei der Naht.

Es ist doch zuzugeben, daß wir auf dem Gebiet der Magenchirurgie noch sehr im Stadium der Theorie stecken, deren jede die Ideallösung bringen möchte. Für und gegen jede speichern sich in der Literatur Experimentbefunde und Operationsergebnisse auf, die allmählich zu völliger Unübersichtlichkeit anschwellen. Und

---

1) Bb. **99**, 371.
2) Dz. **129**, 464.
3) Bb. **130**, 337.
4) Dz. **177**, 21.
5) Dz. **183**, 171.
6) Mg. **35**, 195.

heute, wo die großen Reihen von Nachuntersuchungen der letzten Jahre überall die Resultate zu verkünden beginnen, ist wohl kein Axiom unwiederlegt geblieben. So geht z. B. aus der Arbeit *Suermondts*[1]) eine Tatsache hervor, die *Götzes* und zum Teil auch unseren Beobachtungen diametral *gegenüber* steht: An der *Leidener Klinik* wird der Magen möglichst *quer abgesetzt*, um eine *Sackbildung* an der großen Kurvatur zu *vermeiden*, und das Ergebnis bei den Röntgenkontrollen — anscheinend ähnlich den unsrigen durchgeführt — bei den Nachuntersuchungen Jahre später war: daß der eine Röhre bildende Magen sich durchschnittlich in 2—3 Stunden entleerte! Von *Sturzentleerung* ist *nirgends* die Rede; die kürzeste, nur 1 mal beobachtete Zeit war $^1/_2$ Stunde, 8 mal $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunden, 12 mal 2 bis 3 Stunden und 9 mal 4—5 Stunden, also im Durchschnitt völlig normale Werte!

Nach alledem ist es wohl zweifelhaft, ob diese technischen Unterschiede auf Häufigkeit oder Ausbleiben der Sturzentleerung Einfluß ausüben; die früher angegebenen Umstände wie auch die Zeitspanne, die zwischen Operation und Kontrolle liegt, scheinen von ungleich größerem Gewicht zu sein; *Lehmann*[2]), *Haberer*[3]) u. a. stellten gleich uns vielfach ein Schwinden der Sturzentleerung nach einer gewissen Zeit fest.

Vor allem aber bedeutet sie sowohl nach Billroth I wie II keinen direkten Nachteil, wenn genügend reseziert ist. Schon *Bergmann*[4]) betonte, daß sie fast bedeutungslos sei, wenn das distale Magenstück fehle, bei vorhandenem Antrum, Hyperacidität und Schmerzen dagegen ein Krankheitssymptom. *Flörcken*[5]), *Orth*[6]), *Beer*[5]), *Lehmann*[5]) u. a. beobachteten wie wir außer leichtem Hungergefühl, das sich meist später verlor, keinerlei Beschwerden, dagegen mehrfach gute Gewichtszunahme (bis zu 30 Pfd. und mehr). Wir sehen sogar in der überaus *flotten Entleerung* nach breiter Einpflanzung ein *günstiges Moment*, gibt sie uns doch die Gewähr, daß, selbst wenn sie sich im Laufe der Jahre durch Anpassung verlangsamt, *kein Rezidiv* infolge *erneuter Stauung*, wie es *Jenckel*[7]) 2 mal erlebte, zu befürchten ist und kardianahe Geschwüre ausheilen können, zumal mit der Sturzentleerung eine Herabsetzung der Acidität bei fehlendem Antrum Hand in Hand zu gehen pflegt.

Ist aber der Magenstumpf kurz und breit, so rühren die bestehenden *Beschwerden* gewöhnlich nicht von der gleichzeitig vorhandenen Sturzentleerung, sondern vom *kleinen Magen* her, dem Fassungsvermögen und Material zur Ausgleichung an die neuen Verhältnisse fehlt. Zwar berichten *Haberer*[8]) und *Finsterer*[9]),

[1]) Dz. **162**, 303.
[2]) Fr. **30**, 27.
[3]) Dz. **172**.
[4]) Fr. **30**, 4.
[5]) l. c.
[6]) Fr. **30**, 27.
[7]) Dz. **175**, 342, Fußnote u. S. 352.
[8]) Dz. **172**.
[9]) Zb. 1923, S. 1566.

daß selbst nach subtotaler Resektion, wenn die Anastomose genügend breit ist, diese Beschwerden sich nach 3—4 Monaten erheblich mindern oder ganz verlieren sollen, doch bestand in unseren Fällen von subtotaler Resektion durchgehend schon bald nach dem Essen wieder Hungergefühl, so daß die Patienten deshalb alle 2—3 Stunden etwas zu sich nahmen. Wir sind daher von der subtotalen Resektion ganz zurückgekommen.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß nach Billroth II typisch oder mit beschränkter Anastomosierung aus den gleichen Gründen wie nach gewöhnlicher palliativer G.E. *Passagestörungen* auftreten können. Die breite Einpflanzung beugt den meisten von ihnen, der Stenose durch Schleimhautschwellung, Spornbildung und sec. Schrumpfung vor; doch ist nochmals die Beachtung folgender 4 Momente, um andere Komplikationen auszuschließen, zu betonen:

1. zuführende Jejunumschlinge nicht zu kurz, aber auch ja nicht zu lang(!) wählen, damit keine starke Spannung und Abknickung an der Plica duodenojejunalis entsteht;

2. den zu vereinigenden Jejunumteil straff gespannt anastomosieren, damit keine Einstülpung mit Klappenbildung möglich ist;

3. den Magenstumpf (*nicht* Jejunum!) rings im Mesokolonschlitz fixieren, damit er sich nicht zurückziehen kann und

4. die abführende Jejunumschlinge ganz nach *links* lagern, damit keine Drehung und Überlagerung mit Knickung erfolgen kann.

Damit lassen sich die 2 *mechanischen* Störungen, die wir erleben mußten, sicher ausschalten, aber *funktionelle Komplikationen* scheinen auch bei der breiten Einpflanzung nicht ganz unvermeidbar zu sein, denn es sind auch nach dieser Methode einige Fälle von akuter Magendilatation, resp. art.-mesent. Duodenalverschluß publiziert worden.

Von den uns bekannten Fällen gehören die 2 von *Wagner*[1]) dem typischen Billroth II an; in dem einen nachoperierten war der Schlitz am Magen vernäht gewesen und die G.E. weit offen gefunden; als Ursache wurde ein Druck des mächtig dilatierten Magenrestes (er war zur Hälfte reseziert worden) auf das Jejunum angenommen und die Atonie als rein nervöse Störung aufgefaßt. Bemerkenswert ist, daß es sich hier wiederum um einen Fall handelte, der schon vorher infolge Pylorusstenose eine starke Dilatation aufgewiesen hatte und wo außerdem bei der Relaparotomie dicht an der Anastomose ein Divertikel des Jejunums gefunden und entfernt wurde. Über den zweiten Fall liegt kein autoptischer Befund vor.

Nieden[2]) dagegen berichtete über einen Fall von *akuter Magendilatation nach breiter G.E. sec. Reichel*: Es war der Pylorus und etwas über die Hälfte des Magens wegen Ulc. call. pyl. und Fundusgeschwür in Narkose reseziert worden, vom 2. Tage p. op. wurde das Befinden allmählich schlechter, ohne daß es zum Erbrechen oder Auftreibung des Abdomens kam; am 5. Tage Exitus. Die Sektion zeigte hochgradige Ektasie des Magenrestes ($2^1/_2$ l) und bandartige Straffung des zuführenden Jejunumschenkels durch Zug des Magens nebst Undurchgängigkeit, er war der Plica so stark geknickt und abgeklemmt, daß sich hier ein anämischer Streifen zeigte. Der Duodenalstumpf war hochgradig aufgetrieben und

[1]) Zb. 1924, S. 271.
[2]) Zb. 1920, H. 18.

enthielt 200 ccm Galle, während Magen- und Darminhalt sonst gallefrei waren. Das Jejunum war zwar hoch oben aber doch so anastomosiert, daß es sich leicht anlegen ließ, der Magenstumpf war *nicht* am Schlitz fixiert worden. Anastomose und abführender Schenkel waren gut durchgängig. Der ektatische Magen war nach links und hinten gesunken und hatte die abführende Schlinge weder komprimiert noch gespannt, sondern einwandfrei durchgängig gelassen. *Nieden* nahm an, daß die drainierende Wirkung, trotzdem die G.E. fast den größten Magenquerschnitt entsprach, ausgeblieben sei, weil die Anastomosenöffnung nur den Spiegel nicht den tiefsten Punkt des unbeweglich auf der Bauchrückwand ausgebreiteten Mageninhaltes berührte und die Muskelkräfte zur Austreibung mangelten. Also ein Magenatonie, der sich der arterio-mesenterielle Darmverschluß infolge Zugs mechanisch bald hinzugesellt hatte.

Es besteht die Möglichkeit, daß im Falle *Niedens* eine postnarkotische Atonie bestanden hat, die bei dem kleinen Magen schnell zu einer Straffung des zuführenden Schenkels führte, welche die Paralyse weiterhin begünstigt hat, zumal wegen mangelnden Erbrechens keine Ausheberung stattfand. Diese Straffung hätte aber doch wohl — entgegen *Niedens* Anschauung — durch eine Fixation des Magens an der kleinen Kurvatur im Mesokolonschlitz verhindert werden können. Durch das Herabziehen des Magens während der Fixation wird der zuführende Schenkel völlig entspannt, liegt leicht gekrümmt da und kann bei richtig gewählter Länge wegen des unnachgiebigen Mesokolons nicht wieder so stark vom Magen aufwärts gezogen werden, daß eine scharfe Knickung an der Plica entsteht. Doch da dies lediglich eine Vermutung ist, muß nach diesem Vorkommnis mit einer akuten Magendilatation ebenso wie nach Billroth I auch nach Billroth II sec. *Reichel* gerechnet werden, obwohl es ein sehr seltenes Ereignis bleiben dürfte.

Wir fanden nur in 2,7% (6 Fälle auf 221) eine *retrograde Füllung*, die 5mal nur wenige Zentimeter, im Fall 117 dagegen 15 cm betrug, während, wie schon erwähnt, der retrograde Sporn häufiger beobachtet wurde. Alle Fälle waren völlig beschwerdefrei und seinerzeit noch mit *querem Schnitt* abgesetzt, wobei, bis auf Fall 117 mit $^{2}/_{3}$ Magenresektion, nur der Pylorus fortgefallen und der Magen als langer Schlauch verblieben war. Im Fall 117 hatte sich der Magen aus Materialmangel nicht anpassen können, er entleerte sich etwas links von der Mitte unten sehr schnell (ca. 25 Min.), so daß auch bei ihm zuführendes und abführendes Jejunumostium etwa in gleicher Höhe lagen. Natürlich kann sich unter solchen Verhältnissen (querliegendes Jejunum unter dem gefüllten Magenstumpf) sehr leicht eine rückläufige Füllung bei breiter Anastomose, wie *Kelling*[1]) betonte, einstellen.

Gefährlich kann diese *retrograde Füllung* wohl nur unter 2 Umständen werden: 1. wenn bald nach der Operation, ehe sich die Duodenalstumpfversorgung genügend gefestigt hat, bei Abflußhemmung eine starke Stauung im *Duodenalstumpf* auftritt, welche Insuffizienz durch *Nahtsprengung* droht; 2. wenn *Antrum*,

[1]) Ak. **100**, 796 u. Ak. **117**, 68.

Pylorus usw. *nach Eiselsberg-Kelling ausgeschaltet* und nicht reseziert sind und durch retrograde Füllung des Antrum Hyperacidität erzeugt wird, welche die *Gefahr des Ulc. pept. jej.* heraufbeschwört. Besteht aber bei Resektion gute Entleerungsmöglichkeit, so wird die rückläufige Füllung ziemlich bedeutungslos. *Altschul*[1]) z. B. beobachtete in einem großen Teil seiner sec. *Reichel* operierten Fälle diese Erscheinung, die in den meisten Fällen keinerlei Beschwerden verursachte.

Von obigen beiden Eventualitäten interessiert hier nur die erste und für diese diese liegen mehrere Berichte in der Literatur vor, doch handelt es sich in fast allen Fällen nicht um die breite, sondern die *verkleinerte Anastomose*!, wo infolge Spornbildung usw. durch rückläufiges Eindringen ein Bild sich entwickelte, das dem *Circulus vitiosus* der palliativen G.E. entsprach.

Neugebauer[2]), der im übrigen die Seltenheit postoperativen Erbrechens nach Billroth II bestätigte, erlebte 2 mal einen tödlichen Ausgang unter Erscheinungen, die durch einen Fehlweg des Mageninhaltes verursacht waren. In beiden Fällen war erst die kleine Kurvatur für sich zum Teil verschlossen worden und nur am untersten Stück eine G.E. mit kürzester Schlinge angelegt worden. Bei einer so verengten, an schmalem Magenschlauch tiefsitzenden G.E. ist die Gefahr einer Spornbildung oder andersartigen Verlegung und Verengerung der Anastomose des abführenden Schenkels im gleichen Umfange möglich wie nach einer einfachen G.E. r.p. Es ist aber nicht richtig, diese Methode als die *Reichel*sche zu bezeichnen, deren *integrierender Bestandteil die ungeschmälerte, breite Einpflanzung* bildet, es war vielmehr ein Billroth II sec. *Hofmeister* (G.E. retrocolica oralis inferior). Wir selbst waren ebenfalls in einem unserer 2 sec. *Hofmeister* operierten Fälle wegen späterer Stenose zur Enteroanastomose gezwungen (Fall 300). *Denk*[3]) berichtete 1919 über einen Fall von Circulus vitiosus nach Resektion mit G.E. sec. *Mikulicz* (G.E. antecolica oralis inferior) und *Mandl*[4]) 1920 über ein gleiches Vorkommnis nach Resektion mit G.E. sec. *Hofmeister*, der trotz Duodenojejunostomie ad exitum kam und wo sich eine spitzwinklige Abknickung der abführenden Schlinge fand; das Duodenum war überdehnt gewesen.

Alle diese Fälle zeigen, daß eine *Verkleinerung der Anastomosenöffnung Gefahren* bergen kann, die bei der breiten Einpflanzung weniger zu fürchten sind, denn außer unseren beiden eigenen, durch technische Fehler verursachten Circuli vitiosi (von denen der eine zudem nicht ganz einwandfrei war) sind uns keine anderen, sicher nach G.E. sec. *Reichel* entstandenen aus der Literatur bekannt geworden. Bei der vorliegenden Angabe der 3 Fälle aus der *Eiselsberg*schen Klinik[4]) war nicht zu ersehen, ob sie nach *Hofmeister* oder *Reichel* operiert waren, die Ursache scheint aber, wie auch im Fall *Beer-Kirschner*[5]) nach Billroth II-*Reichel*, die Fixation des Jejunums statt des Magens im Schlitz gewesen zu sein. Die Fälle von *Petersen*[6]), *Wrede*[7]) und *Jungermann-Stich*[8]) betrafen die Originalmethode Billroth II.

Wir *vermeiden* heute so gut wie sicher die *retrograde Füllung* durch die *steile Schnittführung*, die hoch an der kleinen Kurvatur hinaufreicht und die Fixation des zuführenden Schenkels zu einer spitzwinkligen

[1]) Fr. **30**, 25.
[2]) Bb. **122**, 373.
[3]) Zit. *Mandl*, Dz. **156**, 162.
[4]) Vh. 1920, S. 108.
[5]) Dz. **177**, 18.
[6]) Ak. **62**.
[7]) Mm. 1915, H. 50.
[8]) Dz. **158**, 376.

gestaltet. Wir erhöhen und sichern diese Lagerung einerseits dadurch, daß wir bei der 2. und 3. vorderen *Nahtlegung* das zuführende Jejunum noch etwas höher an die kleine Kurvatur hinaufziehen (gleichzeitig die erste Naht damit deckend), andererseits durch *Fixieren des Magens im Schlitz* in der Weise, daß die große Kurvatur ca. 8 cm weiter als die kleine hindurchgezogen und eingenäht wird, die steile Verlaufsrichtung der Anastomosenlinie also durch die zirkulär angeordneten Knopfnähte im Mesokolonschlitz bei jedem Füllungszustande oder jeder Körperhaltung gewahrt bleibt. Auch *Finsterer*[1]) hält bei derartiger Absetzungsmethode eine rückläufige Füllung für vermieden und hat sie an einer sehr großen Operationsreihe erprobt.

Reichel[2]) hatte nicht, wie *Finsterer*[3]) irrtümlich annimmt, auf dem Chirurgenkongreß 1921 eine Anastomose des aufsteigenden Duodenums mit dem abführenden Jejunum, sondern einfach eine G.E. sec. *Roux* (oralis totalis ypsiliformis) vorgeschlagen, von der wir aber aus früher erwähnten Gründen wieder abgekommen sind.

Doch noch ein anderer Übelstand ist der *Reichel*schen Methode vor einigen Jahren vorgeworfen worden. Auf dem Chirurgenkongreß 1920 hatte *Götze*[4]) seine eigene, neue Methode der G.E. retrocolica oralis superior der *Reichel*schen (oralis totalis) mit 2 schematischen Abbildungen gegenüber gestellt und behauptet, daß sich, wenn man nach *Reichel* anastomosiere, an der großen Kurvatur der Magen leicht rüsselförmig ins Jejunum vorstülpen und durch *Klappenventilbildung* abflußhindernd wirken könne, was bei seiner Methode ausgeschlossen sei. *Reichel*[5]) hatte in gleicher Sitzung schon auf die Willkürlichkeit der Zeichnungen hingewiesen und darauf aufmerksam gemacht, daß diese Wulstbildung doch wohl technischen Ursprunges (zu starkes Einstülpen bei der Naht, das wir vermeiden) und von ihm nie beobachtet sei; daß man außerdem mit dem gleichen Rechte der *Götze*schen Methode eine Ventilbildung mittels der Taschenwand zuschreiben könne. Wir haben weder durch die Kontrollen noch p. op. in den inzwischen verflossenen 4 Jahren eine einzige derartige Komplikation nachträglich eruieren oder beobachten können, im Gegenteil, wir haben wie auch andere festgestellt, daß die Entleerung des Magens vom Operationstage an nach unserer Methode eine ungestörtere war als nach anderen Methoden. Unzutreffend — wenigstens für unsere 221 breiten Einpflanzungen — ist auch die Ansicht *Götzes*[6]), daß anfangs eine Entleerungsbehinderung durch Klappenbildung aufträte, die später nach

[1]) Ak., **131**, 137 u. 140.
[2]) Vh. 1921, S. 170.
[3]) Ak. **131**, 137.
[4]) Vh. 1920, S. 239.
[5]) Vh. 1920, S. 250.
[6]) Vh. 1920, S. 240.

Nivellierung der Nahtwülste sich in eine Sturzentleerung mit ihren Folgen verkehre. Wir sahen gerade nach anfänglicher, überstürzter Entleerung (abgesehen natürlich von dem Sistieren des Abflusses in den ersten 2 mal 24 Stunden p. op.) diese sich allmählich durch Anpassung im Laufe der Jahre in eine langsamere abwandeln, eine Wahrnehmung, die, wie oben ausgeführt, auch von anderen gemacht ist.

Was *Götze* aber als *Übelstand* bezeichnet, wird von *anderen Operateuren* als *Vorteil* empfunden und *erstrebt!* So schreibt *Brütt*[1]) aus der *Kümmell*schen Klinik (1921):

„Bei der *Reichel-Polya*schen Methode ist es unseres Erachtens zweckmäßig, den Querschnitt des Jejunums am unteren Winkel der Magen-Darmanastomose durch entsprechende Einstülpung der Nahtstelle etwas zu verengern: selbstverständlich nicht so weit, daß eine ausgesprochene Spornbildung zustande kommt; zumeist wird die gewöhnliche sero-seröse Einstülpungsnaht genügen."

Und wenn *Flörcken*[2]) äußert, daß er an den Jejunallumina weiter einstülpt, wie sonst üblich ist, um der Sturzentleerung vorzubeugen, so dürfte sich wohl ein Status ergeben, der der Abb. 1 des *Götze*schen Vortrags entspricht.

Die *Resektion nach Reichel* hatte in 7 Fällen *nicht* den erwarteten *Erfolg* gehabt, wenn man einen sehr strengen Maßstab anlegt und 3 Fälle (277, 164, 121) mitrechnet, die bei der Nachuntersuchung völlig beschwerdefrei und voll arbeitsfähig waren, jedoch vorher zeitweilig Beschwerden gehabt hatten. Untersuchen wir die *Gründe des Versagens* genauer, so sehen wir, daß zumindest bei 5 von ihnen nicht die Methode als solche die Schuld trägt. Die 4 ersten (Fall 103, 292, 277, 106) hatten überhaupt *kein Ulcus*, sie waren *nervös schwer belastet*, 2 sogar, wie sich erst später herausstellte, *typisch Hysterische* (Fall 103, 292). Der Fehler lag hier darin, daß in Verkennung des wahren Übels überhaupt zu einem Eingriff geschritten war; wahrscheinlich wäre bei ihnen jede andere Magenoperation ebenfalls zum Mißerfolg verurteilt gewesen. 3 von ihnen (Fall 103, 277, 106) hatten die Beschwerden so prägnant geäußert, daß wegen Verdacht auf Ulc. pept. jej. relaparotomiert wurde, 2 mal sogar erneut reseziert wurde, natürlich ohne ein Ulcus zu finden. Vielleicht spielten bei den beiden Neurasthenikern (Fall 277, 106) *Verwachsungen* eine Rolle, da die Lösung derselben sowie eine neue G.E. a. a. nach Resektion der alten G.E. im Fall 106 völlige Beschwerdefreiheit erzielten.

Horwitz[3]) berichtete ebenfalls über eine Anzahl von Fällen, wo bis auf die Ulcusnische im Röntgenbilde alle Symptome für Ulc. pept. jej. vorhanden waren, sich aber bei der Nachoperation kein Ulcus, höchstens Verwachsungen fanden.

Auch der 5. Patient (Fall 149), wo *Reichel* bei späterer Konsultation die Diagnose *Neurasthenie* stellte, gehört zum Teil mit zu dieser Gruppe,

---

1) Bb. **123**, 384.
2) Bb. **130**, 337.
3) Fr. **30**, 28.

obwohl ein Ulcus ad pylorum reseziert worden ist, denn es fehlten bei ihm jedwede Anhaltspunkte für ein Rezidiv- oder Jejunalgeschwür. Die neuerdings aufgetretenen Symptome sprechen eher für die Möglichkeit eines malignen Prozesses, doch ist diese Vermutung, lediglich auf die schriftlichen Angaben: Abmagerung, Schwäche, Appetitlosigkeit, Druckgefühl ohne Schmerzen gegründet, eine ganz vage. Leider ist der auswärts wohnende Kranke erneuter Aufforderung sich vorzustellen nicht nachgekommen, so daß die endgültige Entscheidung einstweilen noch in suspenso bleiben muß.

Die Fälle 121 und 164, beide wegen eines Ulcus pylori operiert, zeigten plötzliche, 2malige Magenblutungen. Der eine zum 1. Male 14 Tage p. op. ziemlich schwer und ohne jeglichen vorangegangenen Schmerz, so daß eine Blutung aus angestochener Art. gastroduodenalis vermutet wurde — ähnlich dem im Fall 289 geplatzten Aneurysma. Nach Relaparotomie und Umstechung dieses Gefäßes: Heilung, ohne daß sich allerdings im eröffneten Duodenalstumpf eine Blutung fand. $^3/_4$ Jahr später erneute Blutung ohne jegliche vorangegangene Beschwerden. Nach kurzer Diätkur völlige Wiederherstellung bis heute (über $2^1/_2$ Jahre). Der andere (Fall 121) bekam ebenfalls 3 Jahre p. op. ohne Prodromalsymptome eine schwere Blutung, die sich zur selben Zeit 1 Jahr später schwächer wiederholte, diesmal angekündigt durch häufiges, saures Aufstoßen und unbehagliches Gefühl in der Magengegend unabhängig vom Essen kurze Zeit vorher, das mit der Blutung schlagartig schwand. $^3/_4$ Jahr nach der 2. Blutung war er bei der Kontrolle völlig beschwerdefrei, jedoch zeigte der Magenchemismus nicht Anacidität, sondern Fr.HCl: 25, G.A.: 44, Blut: —. Dieser Befund findet seine Erklärung darin, daß hier nicht das ganze Antrum, sondern nur knapp 2 Querfinger vom Magen mitreseziert worden waren. Auffällig, wenn auch vielleicht zufällig, ist, daß 3 von den 4 Blutungen dieser Patienten mitten in den Oktober fielen. In beiden Fällen war der orale Magenrest noch nicht nach heutiger Methode genau inspiziert worden; im Fall 164 waren multiple Geschwüre entfernt, während bei Fall 121 sich oben an der gr. Kurvatur in der Mitte eine leichte Einziehung fand. Bei keinem bestand ein Druckpunkt, Schmerz oder Nischenbildung an der G.E.-Stelle, die klinische und röntgenologische Untersuchung verlief völlig ergebnislos. Die Anfälle traten plötzlich auf und gingen schnell nach kurzer oder auch gar keiner Kur wieder vorüber, denn Fall 121 hatte sich um seine 2. Blutung nicht weiter gekümmert, sondern ruhig am Tage der Hämatemesis sein Quantum Bier getrunken und seine Zigarren weiter geraucht! All dieses schließt die Annahme eines Ulc. pept. jej. völlig aus, denn ein derartig blutendes Geschwür würde die eben beschriebene Roßkur wohl anders als mit prompten Verschwinden quittiert haben. Auch zu der Diagnose:

Ulcusrezidiv können wir uns nach unseren ganzen sonstigen Erfahrungen hier nicht entschließen, sondern sind der Ansicht, daß es sich um bei der Operation übersehene multiple Geschwüre hoch im Magen, vielleicht, wenn auch viel unwahrscheinlicher, tief im Duodenum sitzend handelt, die aus irgendwelchen Gründen plötzlich wieder bluten; daß es sich also um eine Spätfolge handelt, die wir durch unsere heutige Methode zu vermeiden gelernt haben. Durch mangelnde Inspektion verblieb das Geschwür, durch mangelnde genügende Resektion heilte es nicht aus.

Man könnte nun meinen, daß *Reichel* in der Beurteilung eines dieser Fälle seine Diagnose geändert hätte, da er in einer Diskussionsbemerkung

Tabelle 7. A. Ulcus

	Operationsart	Anzahl	Operations-Mortalität		Sekundäre Todesfälle				prim. od. r sec. relaparotomiert		Verschollen	Sicher le- bend und kontrolli	
			Zahl	%	Geheilt; interkurrent	Ungeheilt; Rezidiv, op. †	Maligne Degeneration Ca	Summa	Zahl	%		Zahl	%
Palliative Operationen	Gastrogastrostomia anterior	3[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	100
		3[2])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*
	Gastroenterostomia auterior	3	1	33,3	—	—	—	—	—	—	—	2	66
	antecolica + Braun	*2*	*1*	*50*	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*50*
	Gastroenterostomia retroco-	14[3])	1	7	4	—	—	4	—	—	3	6	42
	lica posterior	*11*	*1*	*9*	*2*	—	—	*2*	—	—	*3*	*5*	*45*
	Gastroenterostomia anteco-	1	—	—	—	—	—	—	—	—		1	100
	lica posterior + Braun	*1*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*
	Unilaterale Pylorusausscha-	2[4])	—	—	—	1[5])	—	1	1	50	—	1	50
	bung (G. E. Reichel.)	*2*	—	—	—	*1*	—	*1*	*1*	*50*	—	*1*	*50*
	Adhäsionslösung	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100
	Summa:	24	2	8,3	4	1	—	5	1	4,2	3	14	58
		19	*2*	*10,6*	*2*	*1*	—	*3*	*1*	*5,3*	*3*	*11*	*57*
Radikale Operationen	Excisio ulceris	1[5])	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Resectio ventric. transver-	36[6])	2	5,5	3	—	—	3	2	5,5	1	30	83
	salis + circul. Naht	*32*	*2*	*6,2*	*2*	—	—	*2*	*2*	*6,2*	*1*	*27*	*84*
	Resectio pylori et ventriculi	6	3	50	1	—	—	1	2	33,3	—	2	33
	sec. Billroth I	*4*	*2*	*50*	*1*	—	—	*1*	*2*	*50*	—	*1*	*25*
	Resectio ventriculi trans-	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	66
	versalis + G. E. Reichel	*3*	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*2*	*66*
	Resectio ventriculi et pylori	51	7	13,7	2	1	—	3	1	2	2	39	76
	+ G. E. sec. Reichel	*46*	*5*	*10,9*	*1*	*1*	—	2	*1*	*2,2*	*2*	*37*	*80*
	Summa:	97	13	13,4	6	1	—	7	5	5,2	4	73	75
		85	*9*	*10,6*	*4*	*1*	—	*5*	*5*	*5,9*	*4*	*67*	*78*
	Total	121	15	12,4	10	2	—	12	6	5	7	87	71
		104	*11*	*10,6*	*6*	*2*	—	*8*	*6*	*5,8*	*7*	*78*	*75*

[1]) 1 Fall + G. E. r. p.
[2]) Kursivzahlen = Operationen von *Reichel*.
[3]) 1 Fall mit Übernähung bei Ulc. perforat.

auf dem 44. deutschen Chirurgenkongreß 1920 erklärt hatte, nach Resectio pylori mit G.E. sec. *Reichel* ein Ulcus pept. jej. beobachtet zu haben, sich in dieser Statistik aber nur 2 Fälle (223, 246) von Ulc. pept. jej. nach Ausschaltung sec. *Eiselsberg*, die autoptisch bestätigt sind, finden. Dieser Widerspruch erklärt sich dadurch, daß die Diskussionsbemerkung eine *irrtümliche* war, beruhend auf einem Gedächtnisfehler bei mangelnden Unterlagen. Beide Ulc. pept. jej. waren, wie diese Arbeit zeigt, nach unilateraler Pylorusausschaltung entstanden; jedoch war bei einem der Versuch einer Isolierung zwecks Resektion unternommen worden, der aber wegen Gefährdung der Gallenwege

ventriculi (pylorusfern).

Dauerheilungen							Ungeheilt						Von den Lebenden			
olle esung	Nahezu volle Genesung		Summa		Mit geheilt sec. Verstorbenen		Rezidiv		Persist. Ulc. Stenose etc Neurasthenie		Summa		geheilt		ungeheilt	
%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
66,6	1	33,3	3	100	3	100	—	—	—	—	—	—	3	100	—	—
66,6	*1*	*33,3*	*3*	*100*	*3*	*100*	—	—	—	—	—	-	*3*	*100*	—	—
66,6	—	—	2	66,6	2	66,6	—	—	—	—	—	—	2	100	—	—
50	—	—	*1*	*50*	*1*	*50*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
28,6	1	7	5	35,7	9	64,3	—	—	1	7	1	7	5	83,8	1	16,6
36,4	—	—	*4*	*36,4*	*6*	*54,5*	—	-	*1*	*9*	*1*	*9*	*4*	*80*	1	*20*
100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
100	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
50	—	—	1	50	1	50	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
50	—	—	*1*	*50*	*1*	*50*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100	1	100	—	—	1	100
41,7	2	8,3	12	50	16	66,6	—	—	2	8,3	2	8,3	12	87,8	2	12,2
47,4	*1*	*5,3*	*10*	*52,6*	*12*	*63,2*	—	—	*1*	*5,3*	*1*	*5,3*	*10*	*90,9*	*1*	*9,1*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
63,9	2	5,5	25	69,4	28	77,7	4	11,1	1	2,8	5	13,9	25	83,3	5	16,7
65,6	*2*	*6,2*	*23*	*72*	*25*	*78,1*	*3*	*9,4*	*1*	*3,1*	*4*	*12,5*	*23*	*85,2*	*4*	*14,8*
33,3	—	—	2	33,3	*3*	50	—	—	—	—	—	—	2	100	—	—
25	—	—	*1*	*25*	*2*	*50*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
66,6	—	—	2	66,6	2	66,6	—	—	—	—	—	—	2	100	—	—
66,6	—	—	*2*	*66,6*	*2*	*66,6*	—	—	—	—	—	—	*2*	*100*	—	-
76,5	—	—	39	76,5	41	80,4	—	—	—	—	—	—	39	100	—	
80,4	—	—	*37*	*80,4*	*38*	*82,6*	—	—	—	—	—	—	*37*	*100*	—	—
68	2	2	68	70,1	74	76,3	4	4,1	1	1	5	5,2	68	93,2	5	6,8
71,8	*2*	*2,3*	*63*	*74,1*	*67*	*78,7*	*3*	*3,5*	*1*	*1,2*	*4*	*4,7*	*63*	*94*	*4*	*6*
62,8	4	3,3	80	66,1	90	74,4	4	3,3	3	2,6	7	5,8	80	92	7	8
67,3	*3*	*3*	*73*	*70,2*	*79*	*76*	*3*	*3*	*2*	*2*	*5*	*4,8*	*73*	*93,6*	*5*	*6,4*

4) 1 Fall nach früherer Übernähung (Modif: *Hofmeister-Wilms.*)
5) 1 Fall sec. Operation nach *Eiselsberg*.
6) 1 Fall sec. Operation nach G. E. a. a. (auswärts).

Tabelle 8. B. Ulcus pylori et ad pylorum.

	Operationsart	Anzahl	Operationsmortalität Zahl	Operationsmortalität %	Sekundäre Todesfälle: Geheilt, interkurrent	Sekundäre Todesfälle: Ungeheilt, Recidiv, Op. †	Sekundäre Todesfälle: Maligne Degeneration, ca.?	Sekundäre Todesfälle: Summa	Prim. od. sek. relaparotomiert Zahl	Prim. od. sek. relaparotomiert %	Verschollen	Sicher lebend und kontrolliert Zahl	Sicher lebend und kontrolliert %	Dauerheilung: Volle Genesung Zahl	Volle Genesung %	Nahezu volle Genesung Zahl	Nahezu volle Genesung %	Summa Zahl	Summa %	Mit geheilt sek. Verstorbenen Zahl	Mit geheilt sek. Verstorbenen %	Ungeheilt: Rezidiv Zahl	Rezidiv %	Persist. Ulc. Neurasthenie, Sten. usw. Zahl	Persist. Ulc. Neurasthenie, Sten. usw. %	Summa Zahl	Summa %	Von den Lebenden: geheilt Zahl	geheilt %	ungeheilt Zahl	ungeheilt %
Palliative Operationen	Gastroenterostomia antecolica anterior + Braun	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100	1	100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
		1[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
	Gastroenterostomia retrocolica posterior	10	—	—	5	—	—	5	2	20	—	5	50	5	50	—	—	5	50	10	100	—	—	—	—	—	—	5	100	—	—
		7	—	—	*5*	—	—	*5*	*2*	*28,6*	—	*2*	*28,6*	*2*	*28,6*	—	—	*2*	*28,6*	*7*	*100*	—	—	—	—	—	—	*2*	*100*	—	—
	Unilaterale Pylorusausschaltung (G. E. Reichel)	16	1	6,2	—	—	—	—	—	—	—	15	93,8	12	75	1	6,2	13	81,2	13	81,2	2	12,5	—	—	2	12,5	13	86,6	2	13,4
		9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*9*	*100*	8	*88,9*	*1*	*11,1*	*9*	*100*	*9*	*100*	—	—	—	—	—	—	*9*	*100*	—	—
	Adhäsionslösungen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100	1	100	—	—	1	100
		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	*1*	*100*
	Summa:	28	1	3,6	5	—	—	5	2	7,1	—	22	78,6	18	64,3	1	3,6	19	67,9	24	85,7	2	7,1	1	3,6	3	10,7	19	86,4	3	13,6
		18	—	—	*5*			*5*	*2*	*11,1*	—	*13*	*72,2*	*11*	*61,1*	*1*	*5,5*	*12*	*66,6*	*17*	*94,5*	—	—	*1*	*5,5*	*1*	*5,5*	*12*	*92,3*	*1*	*7,7*
Radikale Operationen	Resectio pylori nach Kocher	3	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2	66,6	1	33,3	—	—	1	33,3	2	66,6	1	33,3	—	—	1	33,3	1	50	1	50
		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—	*1*	*100*	—	—	*1*	*100*
	Resectio pylori (et ventriculi) nach Billroth I	6	—	—	—	—	—	—	1	16,6	—	6	100	4	66,6	—	—	4	66,6	4	66,6	—	—	2	33,3	2	33,3	4	66,6	2	33,3
		5	—	—	—	—	—	—	*1*	*20*	—	*5*	*100*	*4*	*80*	—	—	*4*	*80*	*4*	*80*	—	—	*1*	*20*	*1*	*20*	*4*	*80*	*1*	*20*
	Resectio pylori (et ventriculi) G. E. Reichel	45	5	11,1	3	—	3	6	5	11,1	—	34	75,5	28	62,2	3	6,6	31	68,8	34	75,5	—	—	3	6,6	3	6,6	31	91,2	3	8,8
		35	*4*	*11,4*	*3*	—	*2*	*5*	*4*	*11,4*	—	*26*	*74,3*	*20*	*57,1*	*3*	*8,6*	*23*	65,7	*26*	*74,3*	—	—	*3*	*8,6*	*3*	*8,6*	*23*	*88,5*	*3*	*11,5*
	Summa:	54	5	9,3	4	—	3	7	6	11,1	—	42	77,7	33	61,6	3	5,5	36	66,6	40	74,1	1	1,8	5	9,3	6	11,1	36	85,7	6	14,3
		41	*4*	*9,8*	*3*		*2*	*5*	*5*	*12,2*	—	*32*	*78*	*24*	*58,6*	*3*	*7,3*	*27*	*65,9*	*30*	*73,2*	*1*	*2,4*	*4*	*9,8*	*5*	*12,2*	*27*	*84,4*	*5*	*15,6*
	Total:	82	6	7,3	9	—	3	12	8	9,7	—	64	78	51	62,2	4	4,9	55	67,1	64	78	3	3,6	6	7,3	9	10.9	55	85,9	9	14,1
		59	*4*	*6,9*	*8*	—	*2*	*10*	*7*	*11,9*	—	*45*	*76,3*	*35*	*59,2*	*4*	*6,9*	*39*	*66,1*	*47*	*79,7*	*1*	*1,7*	*5*	*8,6*	*6*	*10,3*	*39*	*86,6*	*6*	*13,4*

	Operationsart	Anzahl	Operationsmortalität		Sekundäre Todesfälle				Prim. oder sek. relaparotomiert		Verschollen	Sicher lebend und kontrolliert		Dauerheilung								Ungeheilt						Von d. Lebenden			
					Geheilt, interkurrent	Ungeheilt, Rezidiv, op. †	Maligne Degeneration Ca?	Summa						Volle Genesung		Nahezu volle Genesung		Summa		Mit geheilt sek. Verstorbenen		Rezidiv		Persist. Ulc. Neurasthenie, Sten. usw.		Summa		Geheilt		Ungeheilt	
			Zahl	%					Zahl	%		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Palliative Operationen	Gastroenterostomia retrocolica posterior	7	3	42,9	—	—	—	—	1	14,3	1	3	42,9	—	—	1	14,3	1	14,3	1	14,3	2	28,6	—	—	2	28,6	1	33,3	2	66,6
		3[1])	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*	—	—	*1*	*33,3*	*1*	*33,3*	*1*	*33,3*	*2*	*66,6*	—	—	*2*	*66,6*	*1*	*33,3*	*2*	*66,6*
	Unilaterale Pylorusausschaltung (G. E. Reichel)	7[2])	1[2])	3,7	3	2[3])	1	6	3	11,1	3	17	63	14	51,8	1	3,7	15	55,5	18	66,6	2	7,4	—	—	2	7,4	15	88,2	2	11,8
		23	*1*	*4,3*	*2*	*2*	*1*	*5*	*3*	*13*	*2*	*15*	*65,2*	*13*	*56,5*	*1*	*4,3*	*14*	*60,8*	*16*	*69,5*	*1*	*4,3*	—	—	*1*	*4,3*	*14*	*93,3*	*1*	*6,7*
	Summa	34	4	11,8	3	2	1	6	4	11,8	4	20	58,8	14	41,2	2	5,9	16	47,1	19	55,9	4	11,8	—	—	4	11,8	16	80	4	20
		26	*1*	*3,8*	*2*	*2*	*1*	*5*	*3*	*11,6*	*2*	*18*	*69,2*	*13*	*50*	*2*	*7,6*	*15*	*57,6*	*17*	*65,4*	*3*	*11,6*	—	—	*3*	*11,6*	*15*	*83,3*	*3*	*16,7*
Radikale Operationen	Resectio duod., pylori (et ventr.), nach Billroth I	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	100	3	100	—	—	3	100	3	100	—	—	—	—	—	—	3	100	—	—
		3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*	*3*	*100*	—	—	*3*	*100*	*3*	*100*	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*	—	—
	Resectio duod.) pylori (et ventr.) Billroth II, typisch	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100	1	100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
	Resectio duod., pylori (et ventr.) G. E. Reichel	36	8	22,2	1	—	2	3	1	2,8	—	25	69,4	23	63,8	2	5,6	25	69,4	26	72,2	—	—	—	—	—	—	25	100	—	—
		30	*6*	*20*	*1*	—	*2*	*3*	*1*	*3,3*	—	*21*	*70*	*19*	*63,4*	*2*	*6,6*	*21*	*70*	*22*	*73,3*	—	—	—	—	—	—	*21*	*100*	—	—
	Resectio ventriculi transversalis (pars pylorica) G. E. Reichel	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	100	3	100	—	—	3	100	3	100	—	—	—	—	—	—	3	100	—	—
		3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*	*3*	*100*	—	—	*3*	*100*	*3*	*100*	—	—	—	—	—	—	*3*	*100*	—	—
	Summa	43	8	18,6	1	—	2	3	1	2,3	—	32	74,4	30	69,8	2	4,6	32	74,4	33	76,7	—	—	—	—	—	—	32	100	—	—
		37	*6*	*16,2*	*1*	—	*2*	*3*	*1*	*2,7*	—	*28*	*75,7*	*26*	*70,3*	*2*	*5,4*	*28*	*75,7*	*29*	*78,4*	—	—	—	—	—	—	*28*	*100*	—	—
	Total	77	12	15,6	4	2	3	9	5	6,5	4	52	67,5	44	57,1	4	5,2	48	62,3	52	67,5	4	5,2	—	—	4	5,2	48	92,3	4	7,7
		63	*7*	*11,1*	*3*	*2*	*3*	*8*	*4*	*6,3*	*2*	*46*	*73*	*39*	*61.9*	*4*	*6,3*	*43*	*68,2*	*46*	*73*	*3*	*4,8*	—	—	*3*	*4,8*	*43*	*93,5*	*3*	*6,5*

[1]) Kursivzahlen = Operationen von *Reichel*. [2]) 1 Fall gleichzeitig Ulc. perforat. übernäht. [3]) 2 Fälle von Ulc. pept. jejuni!

abgebrochen wurde und — zu der späteren Verwechslung Anlaß gab. Leider ist, wohl sehr zum Schaden der Methode, dieser Fall von Ulc. pept. jej. nach Resektion schon wiederholt in der Literatur zitiert worden und es sei daher nochmals ausdrücklich betont, daß wir bisher *nie ein Ulcus pepticum jejuni nach Resektion mit G.E. sec. Reichel erlebt haben!*

Aber von anderen Seiten sind vor allem in den letzten Jahren einwandfreie Fälle publiziert worden, die ein *Ulc. pept. jej. nach Resektion* sec. Billroth II in typischer Weise oder modifiziert sowohl als primärer

Tabelle 10: D. Ulcus fraglich; Stenosen,

	Operationsart	Anzahl	Operationsmortalität Zahl	Operationsmortalität %	Sekundäre Todesfälle: Geheilt, interkurrent	Ungeheilt, Ulc., Op. †	Maligne Degeneration Ca	Summa	prim. oder sek. relaparotomiert Zahl	%	Verschollen	Sicher lebend und kontrolliert Zahl	%
Palliative Operationen	Gastrogastrostomia anterior	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100
		1[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*
	Gastroenterostomia antecolica anterior + Braun	4[2]	—	—	—	—	1	1	1	25	1	2	50
		4	—	—	—	—	*1*	*1*	*1*	*25*	*1*	*2*	*50*
	Gastroenterostomia retrocolica posterior	29[3]	2	6,9	—	—	1	1	4	13,8	2	24	82,8
		27	*2*	*7,4*	—	—	*1*	*1*	*4*	*14,8*	*1*	*23*	*85,2*
	Unilaterale Pylorusausschaltung (G. E. Reichel)	13	1	7,7	1	—	—	1	1	7,7	2	9	69,2
		11	—	—	*1*	—	—	*1*	*1*	*9*	*2*	*8*	*72,7*
	Adhäsionslösungen . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
		1	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	—	—
	Summa:	48	3	6,3	1	—	2	3	6	12,5	6	36	75
		44	*2*	*4,5*	*1*	—	*2*	*3*	*6*	*13,6*	*5*	*34*	*77,3*
Radikale Operationen	Resectio pylori nach Kocher	2[4]	1	50	—	—	—	—	2	100	—	1	50
		2	*1*	*50*	—	—	—	—	*2*	*100*	—	*1*	*50*
	Resectio pylori nach Billroth I	4	—	—	1	—	—	1	1	25	—	3	75
		3	—	—	*1*	—	—	*1*	*1*	*33,3*	—	*2*	*66,6*
	Resectio pylori (et duod. et vent.) G. E. Reichel	20	—	—	—	—	1	1	3	15	2	17	85
		16	—	—	—	—	*1*	*1*	*2*	*12,5*	*1*	*14*	*87,5*
	Resectio ventric. transversalis (pars pylor.) G. E. Reichel	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	100
		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*
	Summa:	27	1	3,7	1	—	1	2	6	22,2	2	22	81,5
		22	*1*	*4,5*	*1*	—	*1*	*2*	*5*	*22,7*	*1*	*18*	*81,8*
	Total:	75	4	5,3	2	—	3	5	12	16	8	58	77,3
		66	*3*	*4,5*	*2*	—	*3*	*5*	*11*	*16,6*	*6*	*52*	*78,8*
	Alle Operationen = A + B + C + D total:	355	37	10,4	25	4	9	38	31	8,7	19	261	73,5
		292	*25*	*8,5*	*19*	*4*	*8*	*31*	*28*	*9,5*	*15*	*221*	*76,2*

[1]) Kursivzahlen = Operationen von *Reichel*.

[2]) 1 Fall nach sten. *Hacker*; außerdem 7 Fälle als sec. Operation nach Passagestörungen.

wie als sekundärer (bei schon vorhandenem Ulc. pept. jej. nach G.E.) Operation zeigten. Auf alle diese Fälle soll in einer eigenen Arbeit demnächst genauer (in Hinsicht auf ihre Sicherheit, Ursachen usw.) eingegangen werden, da dies den Rahmen dieses Beitrags sprengen würde; es sei hier nur bemerkt, daß ihre Zahl (47 sichere und 4 wahrscheinliche Fälle) die zuletzt von *Hohlbaum* und *Denk* angeführte (6 sichere und 8 wahrscheinliche) bei weitem übertrifft, obwohl selbst bei den wahrscheinlichen Fällen nur autoptisch sicher gestellte Jejunalgeschwüre berücksichtigt sind!

Ptosis, Hysterie, Neurasthenie usw.:

Dauerheilung							Ungeheilt						Von den Lebenden			
…e Genesung	Nahezu volle Genesung		Summa		Mit geheilt sek. Verstorbenen		Ulcus (Rezidiv)		Persist. Ulc. Neurasthenie, Stenose usw.		Summa		Geheilt		Ungeheilt	
%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
100	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
25	—	—	1	25	1	25	—	—	1	25	1	25	1	50	1	50
25	—	—	*1*	*25*	*1*	*25*	—	—	*1*	*25*	*1*	*25*	*1*	*50*	*1*	*50*
44,8	5	17,2	18	62,1	18	62,1	—	—	6	20,7	6	20,7	18	75	6	25
52	*4*	*15*	*18*	*66,6*	*18*	*66,6*	—	—	*5*	*18,5*	*5*	*18,5*	*18*	*77,9*	*5*	*22,1*
61,5	1	7,7	9	69,2	10	77	—	—	—	—	—	—	9	100	—	—
63,7	*1*	*9*	*8*	*72,7*	*9*	*81,7*	—	—	—	—	—	—	*8*	*100*	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
47,9	6	12,5	29	60,4	30	62,5	—	—	7	14,6	7	14,6	29	80,5	7	19,5
52,3	*5*	*11,4*	*28*	*63,7*	*29*	*65,9*	—	—	*6*	*13,6*	*6*	*13,6*	28	*82,4*	*6*	*17,6*
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	50	1	50	—	—	1	100
—	—	—	—	—	—	—	—	—	*1*	*50*	*1*	*50*	—	—	*1*	*100*
25	—	—	1	25	2	50	—	—	2	50	2	50	1	33,3	2	66,6
33,3	—	—	*1*	*33,3*	*2*	*66,6*	—	—	*1*	*33,3*	*1*	*33,3*	*1*	*50*	*1*	*50*
60	1	5	13	65	13	65	—	—	4	20	4	20	13	76,5	4	23,5
62.5	*1*	*6,3*	*11*	*68,8*	*11*	*68,8*	—	—	*3*	*18,7*	*3*	*18,7*	*11*	*78,6*	*3*	*21,4*
100	—	—	1	100	1	100	—	—	—	—	—	—	1	100	—	—
100	—	—	*1*	*100*	*1*	*100*	—	—	—	—	—	—	*1*	*100*	—	—
51,9	1	3,7	15	55,6	16	59,3	—	—	7	25,9	7	25,9	15	68,2	7	31,8
54,5	*1*	*4,5*	*13*	*59*	*14*	*63,6*	—	—	*5*	*27,7*	*5*	*22,7*	*13*	*72,3*	*5*	*27,7*
49,3	7	9,3	44	58,6	46	61,3	—	—	14	18,7	14	18,7	44	75,9	14	24,1
53	*6*	*9,1*	*41*	*62,1*	*43*	*65,1*	—	—	*11*	*16,6*	*11*	*16,6*	*41*	*78,9*	*11*	*21,1*
58,6	19	5,3	227	63,9	252	71	11	3,1	23	6,5	34	9,6	227	87	34	13
61,3	*17*	*5,8*	*196*	*67,1*	*215*	*73,6*	*7*	*2,4*	*18*	*6,2*	*25*	*8,6*	*196*	*88,7*	25	*11,3*

[3]) 1 Fall Pylorospasmus neanotorum, 1 Fall Pylorosumschnürung mit Lig. teres. (ungeheilt).

[4]) Der ungeheilte Fall ist sec. durch *Billroth II-Reichel* geheilt worden.

Wir müssen damit bekennen, daß auch die Resektion nach Billroth II nebst allen ihren Abwandlungen keine Panacee für das Ulcusleiden ist.

Der *Erfolg* der Resektion mit G.E. sec. *Reichel* sowie der anderen Operationen *gesondert* ist für das pylorusferne Geschwür aus Tab. 7, für das Ulcus pylori et ad pylorum aus Tab. 8, für das Ulcus duodeni aus Tab. 9 und für die fraglichen Fälle (Stenosen, Ptosis, Hysterie, Neurasthenie usw.) aus der Tab. 10 zu entnehmen.

Hier möge nur noch auf die überaus günstige Ziffer der Dauerresultate der Resektion mit G.E. sec. *Reichel* hingewiesen werden. Bei der fast lückenlosen Nachuntersuchung waren 90—94,2% als geheilt zu betrachten, und die ca. 5,7% Versager fallen, wie oben ausgeführt, zum allergrößten Teile nicht der Eingriffsmethode als solcher zur Last. Setzt man die Distanz für Dauerresultate auf 3 Jahre fest, so zeigten unter 52 Nachuntersuchten nur 4 die alten Beschwerden, was eine Heilungsziffer von über 92% ergibt; rückt die Grenze auf 5 Jahre hinauf, so waren alle Kontrollierten beschwerdefrei = 100%! Nicht ganz so günstig sind die Zahlen in bezug auf die überhaupt Operierten, da die hohe Operationsmortalität der ältesten Eingriffe mit 12,6% erheblich ins Gewicht fällt und auch die Verschollenen und sec. Verstorbenen gegenüber jüngeren Statistiken eine Rolle spielen. Aber trotzdem übertreffen sie mit ca. 75,5% Heilung aller Operierten und ca. 86,3% aller primär Entlassenen die meisten Heilungsziffern nach palliativen G.E.-Operationen anderer Chirurgen. Natürlich würde eine Statistik etwa der letzten 5—6 Jahre (analog *Haberers* 2. Tabelle), wo die Mortalität auf ca. 2,4% gesunken ist, ein um ca. 10% oder sogar mehr gebessertes Resultat ergeben, das die besten Resultate nach palliativer G.E. (*Garrè*: 82,8% bei stenosierendem Ulcus pylori, sonst 75% und *Graser*: 89,2%) erreichen würde.

Die kürzlich erschienenen Ergebnisse des Materials von *Flörcken* mit 90—94% Heilung nach Resektion überragen selbst diese und eine Statistik *Haberers* würde nach allen seinen bisherigen Publikationen auch nicht schlechter abschneiden. Soweit man die Dauerresultate *Zaaijers* errechnen kann, hatte er bei ca. 3% Mortalität nur einen glatten Versager nach Resektion sec. *Reichel*.

Auf Grund dieser günstigen Späterfolge halten wir nach wie vor an der radikalen Methode (der *Reichel*schen Anastomose) fest, zumal sich sich auch die Frühresultate erheblich gebessert haben!

Zusammenfassung:

1. Die Operation der Wahl beim Ulcus ventriculi, pylori und duodeni ist für uns die große Resektion, d. h. die Entfernung von mindestens Pylorus + $^1/_3$ Magen nebst Ulcus, nach Billroth II mit G.E. sec. *Reichel*. Ihre Dauererfolge mit 90—94,2% Heilung der Über-

lebenden übertreffen die aller anderen Eingriffe. Die anfangs hohe Mortalität (12,6%) ist auf ca. 3% zurückgegangen.

2. Droht bei radikalem Angreifen eines penetrierenden Ulcus pylori oder duodeni ein Konflikt mit den Gallenwegen, so führen wir die palliative Resektion des unteren Magendrittels, evtl. unter Mitnahme des Pylorus, aus und lassen das Geschwür zurück. Unsere Erfolge betragen 100% Heilung bei 0% Mortalität.

3. Beim Fundusgeschwür, das der kleinen Kurvatur nicht angehört und durch steilen Absetzungsschnitt nicht fortfallen würde, resezieren wir ebenfalls Pylorus und unteres Magendrittel mit gleichzeitiger Umstechung und Übernähung des Ulcus, um die subtotale Magenresektion zu vermeiden.

4. Die Resectio media ventriculi lehnen wir wegen der Gefahr des Narbenrezidivs und sekundärer Stenose ab; sie kommt für uns nur noch als Noteingriff bei Patienten mit pylorusfernem Geschwür in Frage; deren Allgemeinbefinden die große Resektion ausschließt.

5. Die unilaterale Pylorusausschaltung haben wir wegen der hochprozentigen Gefahr eines Ulcus pepticum jejuni völlig verlassen, obwohl bei geringer Primärmortalität (ca. 4%) die Dauerresultate im übrigen ausgezeichnet waren (90,5% Heilung der Lebenden).

6. Die Resektion nach Billroth I haben wir wegen unserer schlechten Erfahrungen mit ihr (Insuffizienzen und sekundäre Stenosen) ganz aufgegeben, denn ein glatter Mißerfolg von 26,3—35,7% bei 15,8% Primärmortalität entspricht nicht heutigen Anforderungen.

7. Die Längsexcision der Magenstraße und Excisio ulceris lehnen wir wegen Stenosenbildung und Rezidivgefahr ab.

8. Die palliative Gastro-Enterostomie kommt für uns wegen ihrer Unzuverlässigkeit (sec. Blutung, Perforation, maligne Degeneration, Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen Ulcustumor und Carcinom usw.) — außer bei stenosierendem Pförtnerkrebs, der schon inoperabel ist — nur noch als Noteingriff bei Kranken in Betracht, wo selbst die Resectio media kontraindiziert erscheint.

9. Bei typischen subjektiven Beschwerden jedoch Fehlen jeglichen autoptischen Befundes, zumal wenn der Verdacht auf eine neurasthenische usw. Komponente vorliegt, lassen wir es jetzt bei der Probelaparotomie bewenden, da voraussichtlich jede Operation zum Scheitern verurteilt ist.

10. Bei der Pylorusstenose mit Ektasie und Atonie, sowie bei der Ptosis resezieren wir den vergrößerten Magen weitergehend, um Mißerfolgen vorzubeugen.

Schlüssel für Literaturkürzungen.

Aj. = Americ. journal of the med. science.
Af. = Arch. franco-belges de chir.
Ak. = Archiv für klinische Chirurgie (Langenbecks Archiv).
As. = Annals of surgery.
Av. = Archiv für Verdauungskrankheiten.
Bb. = Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie.
Bp. = Beiträge zu pathologirchen Auatomie und allgemeinen Pathologie.
Cc. = Clinica chirurgica (italienisch).
Di. = Dissertation.
Dm. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
Dz. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
Em. = Edinbourgh medic. journal.
Fr. = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Gm. = Giornale Medico del R. Esercito.
Jf. = Jahreskurse für ärztliche Fortbildung.
Jp. = Journal of physiologie.
Mg. = Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.
Mj. = Medizinski Journal (russisch).
Mk. = Medizinische Klinik.
Mm. = Münchener medizinische Wochenschrift.
Ol. = Operationslehre von Bier, Braum und Kümmell; III. Auflage.
Pm. = Presse médicale.
Sg. = Surgery, gynaecol. and obstetr.
Sm. = Schweizer medizinische Wochenschrift.
Vh. = Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
Vs. = Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankheiten.
Wd. = Wratschebnoje Djelo (russisch).
Wk. = Wiener klinische Wochenschrift.
Wm. = Wiener medizinische Wochenschrift.
Zb. = Zentralblatt für Chirurgie.
Ze. = Zeitschrift für experimentelle Medizin.
Zo. = Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Schmorl.*)

Zur pathologischen Anatomie der Schenkelhalsfraktur.

Von

Fritz Hesse.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1924.)

Der günstige Ausgang der Schenkelhalsfrakturen, insbesondere der intrakapsulären — oder, wie wir vielleicht besser sagen, der subkapitalen, gehört immer noch zu den Seltenheiten. Ein ideales Heilungsergebnis, bei dem eine knöcherne Vereinigung der Fragmente ohne Verschiebung der Bruchflächen, ohne Verkürzung der Extremität und ohne Verkleinerung des Schenkelhalswinkels eintritt, bekommt man nur ganz vereinzelt zu sehen. Und selbst wenn es zur Konsolidation der Fraktur kommt, sehen wir nicht selten vom Zeitpunkt der ersten funktionellen Inanspruchnahme des Gelenkes eine fortschreitende Deformierung des Schenkelkopfes eintreten. Die Ursache dieser Erscheinung sucht *Axhausen* darin, daß bei jeder subkapitalen Schenkelhalsfraktur eine Totalnekrose des Mark- und Knochengewebes des proximalen Fragments eintritt. Während nun zunächst vom distalen Fragment aus durch endostale Knochenbildung eine knöcherne Vereinigung der Bruchstücke und weiterhin Ersatz des nekrotischen Knochengewebes des proximalen Fragments bewirkt wird, hält im Verlaufe dieses Prozesses die Apposition des jungen Knochengewebes nicht Schritt mit der Resorption des nekrotischen Knochens, so daß eine Rarefizierung des Knochengewebes im proximalen Fragment stattfindet. Es folgt daraus ein Mißverhältnis zwischen Körperlast und funktionell minderwertigem Knochengewebe, welches seinen Ausdruck findet in der sekundären Deformierung des Schenkelkopfes.

Ferner beobachten wir auch bei festverheilten Schenkelhalsfrakturen nach einigen Monaten Arthritis deformans, deren Beginn *Bonn* tierexperimentell in den Fällen von Kopfnekrose nach spätestens 6 Monaten histologisch nachweisen konnte (pers. Mittlg.).

In der großen Zahl der Fälle kommt es aber nur zu einer unvollkommenen oder zu gar keiner Vereinigung der Bruchstücke, so daß sich an der Stelle der Fraktur eine Pseudarthrose bildet.

Die vorliegende Arbeit soll mit zur Klärung der Frage beitragen, welche Ursachen für die schlechte Heilungstendenz der Schenkelhalsfrakturen, insbesondere der subkapitalen Schenkelhalsfrakturen in Frage kommen.

Die von uns untersuchten Präparate sind in der üblichen Weise in Formalin gehärtet und in Ameisen- oder Salpetersäure entkalkt worden. Die Einbettung erfolgte in Celloidin und Gelatine. Bei sämtlichen Fällen wurden Frontalschnitte durch die Fovea cap. fem. angelegt. Nur bei Fall 4 mußten die Trümmer einzeln geschnitten werden. Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und Sudan III.

Die zu Fall 1, 2, 5, 6 gehörigen Präparate stammen aus dem Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes Dresden-Friedrichstadt, die in Fall 3 und 4 beschriebenen Schenkelköpfe aus der hiesigen Chirurgischen Abteilung und sind mir von Herrn Prof. *Fromme* zur weiteren Bearbeitung überlassen worden.

Fall 1. Frau H., 80 Jahre alt. H. und Pf. II. Abt. Nr. 439. Tod 54 Tage nach dem Bruch.

Subkapitale Fraktur des linken Schenkelhalses.

Makroskopischer Befund: Die Gelenkkapsel stark verdickt. Der Kopf ist entsprechend der ehemaligen Epiphysenlinie vom Hals getrennt, hängt aber mit noch einer 2 cm breiten, aus dem unzerrissenen synovialen Überzug des Halses bestehenden Brücke mit letzterem zusammen. Die Bruchfläche verläuft schräg von oben außen nach unten innen und zeigt am Kopf eine nach oben konkave Aushöhlung, während sie an dem distalen Fragmentende annähernd eben, wenn auch mit mehr oder minder feinen Höckern besetzt ist. An der konkaven Bruchfläche des Kopfes springt ungefähr 1 cm vom oberen Bruchrande entfernt, eine flache, aber mäßig spitze Erhöhung vor, mit der der Kopf auf dem Trochanter minor aufruhte. Der Schaft ist also nach oben verschoben gewesen. Die Bruchfläche des Kopfes ist rauh, mit feinen Knochenvorsprüngen versehen, fleckig, gelblich-rötlich verfärbt.

Der Gelenkknorpel ist an den unteren zwei Dritteln der Oberfläche glatt, bläulichgrauweiß gefärbt. An der Vorderfläche findet sich etwa $^1/_2$ cm vom Rande der Fovea entfernt eine linsengroße braunrot gefärbte Stelle, in deren Bereich der Knorpel trüb und etwas aufgelockert erscheint. Der zwischen dem Rande der Fovea und dem Herde gelegene Teil der Oberfläche ist leicht getrübt. Auf einem durch den größten frontalen Durchmesser gelegten Sägeschnitt erkennt man, daß das Aussehen der Schnittfläche im allgemeinen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm erkennen läßt. Das Mark ist größtenteils Fettmark und dementsprechend gelb gefärbt ohne wesentliche Trübung: in einer schmalen, der Ausdehnung der Fovea entsprechenden Zone ist es leicht rötlich gefärbt, ebenso findet sich eine etwa 1 cm breite Rötung dicht an der Bruchfläche. Die Knochenspongiosa ist von gewöhnlicher Dichte, an der Bruchfläche nicht verdichtet, sie ist ziemlich weich und brüchig.

Distales Fragmentende: Die Bruchfläche ist, wie erwähnt, im allgemeinen feinhöckerig, teilweise von derbem Bindegewebe bedeckt, ihre Ränder etwas abgestumpft, vom Halse ist nur noch ein kaum 5 mm langer Stumpf vorhanden, dessen Oberfläche durchweg mit einem bindegewebigen Überzug bedeckt ist. An der Oberfläche der Corticalis sind irgendwelche Erscheinungen von Knochenwucherung nicht zu erkennen.

Mikroskopischer Befund: Mark- und Knochengewebe sind im unteren Drittel des Kopfes größtenteils kernlos, nekrotisch. Hier und da trifft man — besonders in

der Nähe der Bruchfläche — in den Markräumen auf feinfaseriges Mark mit spindel- und sternförmigen Zellen und homogener, mit Eosin rotgefärbter Grundsubstanz. Im Bereich solcher Herde finden sich an der Oberfläche der nekrotischen Knochenbälkchen Osteoblastensäume und dünne Schichten kernhaltiger, kalkloser Wucherungen. In den oberen zwei Dritteln des Kopfes ist Mark und Knochen gut erhalten, nur in unmittelbarer Nähe der Bruchfläche finden sich einige, aus dem Zusammenhang gelöste, kernlose, also nekrotische Knochensplitter. Die Gefäßfüllung ist mäßig, wie unter normalen Verhältnissen. Die arteriellen Gefäße zeigen normale Wände, keine arteriosklerotischen Veränderungen. Das Mark ist fast durchweg Fettmark mit einzelnen kleinen Herden aus typischen Markzellen, wie man sie regelmäßig bei älteren Leuten findet. An der Oberfläche der im allgemeinen dünnen Spongiosabälkchen finden sich hier und da teils einzeln liegend, teils in Schwärmen auftretende Osteoklasten in typischen Howshipschen Lacunen. An anderen, und zwar ziemlich zahlreichen Bälkchen sind aber deutliche Anbauerscheinungen erkennbar, denn man findet einerseits mehr oder minder breite Säume von kalklosem Gewebe, auf deren Oberfläche sehr schöne Osteoblastenreihen liegen, andererseits aber Osteoblastenlager mit ganz beginnender Knochenneubildung. In den Markräumen an der Bruchfläche beobachtet man aber, wenn auch nur spärlich, Bindegewebsknochen, d. h. Anhäufung von dicht liegenden spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen, die zwischen sich eine homogene, glänzende, mehr oder minder breite Grundsubstanz erkennen lassen, in der schon hier und da sternförmige Knochenkörperchen mit Ausläufern nachzuweisen sind.

Der Gelenkknorpel ist größtenteils intakt, nur an den bereits bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehobenen Veränderungen treten auch bei der mikroskopischen Untersuchung Abweichungen von der Norm hervor.

Das Bindegewebe in der Fovea und das des runden Bandes ist im allgemeinen gefäßreich, die Gefäßarterien, Venen und Capillaren sind teils mäßig, teils stark gefüllt, in letzterem in ihrer Umgebung vereinzelte Rundzelleninfiltrate. Am Rande der Fovea ist das Gewebe zellreicher und nimmt den Charakter des Granulationsgewebes an, hier liegen in letzterem feine kernlose Trümmer von Knorpel- und Knochensubstanz, beide hier und da von Riesenzellen angenagt. Das Gewebe schiebt sich hier in dünner Schicht auf die angrenzende Oberfläche des Gelenkknorpels hinüber und dringt in die oberflächlichen Schichten hinein. Hier und da stößt man auf frische und ältere kleine Blutaustritte. Diese dünne Schicht von Granulationsgewebe läßt sich bis zu dem braunroten, an der Vorderfläche des Kopfes gelegenen Herde verfolgen. Dieser läßt im Bereich des Knorpels schwere Veränderungen erkennen. Hier findet sich im Knorpelgewebe ein größerer Bluterguß, die roten Blutkörperchen sind teils noch leidlich gut erhalten, teils in Zerfall begriffen, daneben findet man auch Pigment, teils freiliegend, teils in Zellen. Hier dringt das Granulationsgewebe, das hier größere Mächtigkeit aufweist, in den Gelenkknorpel ein, die Gefäße wuchern zwischen den Knorpelzellen, die Grundsubstanz zerstörend, in die Tiefe, erreichen aber nirgends die Knorpelknochengrenze. Sie werden von Bindegewebszellen begleitet, die zwischen die Knorpelzellen eindringen. Die Knorpelgrundsubstanz ist weniger gut mit Hämatoxylin färbbar, aufgefasert, die Knorpelzellen geschrumpft.

Die mikroskopische Untersuchung des proximalen Fragments ergibt demnach:

Nekrose des unteren Drittels des Kopfes, am Rande — besonders in der Nähe der Bruchfläche — beginnende Regenerationsvorgänge des Knochengewebes.

Guterhaltenes Mark- und Knochengewebe der oberen zwei Drittel des Kopfes, bis auf einige aus dem Zusammenhang gelöste Knochensplitter in der Nähe der Bruchfläche.

Das histologische Bild läßt hier im allgemeinen auf eine rege produktive, regenerative Tätigkeit des Knochengewebes schließen. In der Nähe der Bruchfläche beginnt die Entwicklung von Bindegewebsknochen mit ganz vereinzelten Knochenkörperchen. Die Gefäße zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Der *Gelenkknorpel* ist bis auf die bei der makroskopischen Beschreibung hervorgehobenen Veränderungen intakt. An dieser Stelle schiebt sich von der Fovea her, auf der Knorpeloberfläche, ein pannusartiges Gewebe, von der Struktur des Granulationsgewebes bis zu dem an der Vorderseite des Kopfes gelegenen braunroten Herd vor. Hier dringt dieses Granulationsgewebe in den Gelenkknorpel ein, die Gefäße wuchern zwischen den Knorpelzellen, erreichen aber nirgends die Knorpelgrenze.

Fall 2. Uhlig, 186/22 aus Abt. III. Untersuchung 423 Tage nach dem Bruch, 75 Jahre alt.

Der Kopf ist am proximalen Rand des Halses abgebrochen, die Bruchfläche entspricht im allgemeinen der Epyphysenlinie, sie ist konkav ausgehöhlt und gelblich gefärbt, hier und da mit verwaschenen roten Flecken. Der Knochen liegt überall zutage, ist feinporös. Die Fläche sieht nicht glatt und spiegelnd aus, sondern feinkörnig und fühlt sich rauh an. Am unteren medialen Umfang greift die Bruchlinie in eine flache Spitze auslaufend, noch etwa $^1/_2$ cm auf den Hals über. Hier besteht eine aus derbem, weißem Gewebe bestehende 1 cm breite und ebenso lange, *dem hier nicht zerrissenen* synovialen Überzug des Halses entsprechende Verbindung zwischen distalem und proximalem Fragment. Sonst ist der synoviale Überzug rings an der Bruchlinie durchtrennt. Der knorpelige Überzug des Kopfes ist größtenteils erhalten, glatt und weißbläulich gefärbt. In der Umgebung der Fovea ist er ungefähr in Ausdehnung einer 2 cm im Durchmesser haltenden Kreisfläche, teils dunkelbraunrot, teils hellbräunlichrot gefärbt, an manchen Stellen rauh und von feinen Furchen durchzogen, stellenweise auch aufgefasert. Die Umgebung dieser Fläche ist zwar scharf, aber etwas unregelmäßig zackig. Der Kopf wird in frontaler Richtung im größten Durchmesser durchsägt. Dabei zeigt sich, daß der Gelenkknorpel im Bereich der letzterwähnten Abschnitte in seinen äußeren Schichten die gleiche Farbe wie die Oberfläche erkennen läßt, d. h. es reicht die dunkelbraunrote Farbe fast durch die ganze Dicke der Knorpelschicht hindurch, während die hellere Färbung sich nur auf die obersten Schichten erstreckt. Sonst ist der Knorpel überall von gewöhnlicher Breite und scharf von der Knochensustanz abgesetzt. Letztere zeigt ein etwas buntes Aussehen, indem im allgemeinen trüben, gelben, homogenen Grundfarbenton verwaschene rote Flecken hervortreten, daneben bemerkt man eigentümliche bläulichgraue, etwas durchscheinende, gewundene, bandartige Flecken, die im allgemeinen unregelmäßig die Knochensubstanz durchziehen und scharf abgesetzt sind.

Distales Fragmentende: Die distale Bruchfläche verläuft von außen hinten und oben nach innen, vorn und unten. Vom Hals ist noch ein 1,5 cm langer Stumpf erhalten. Die Bruchfläche ist konkav und zeigt vorn einen flachen, aber ziemlich spitzen Sporn, der in die konkave Fläche des proximalen Fragmentendes hineinpaßt. Die Bruchfläche ist rauh und braun gefärbt, an den Rändern mit ziemlich derben, zottigen, grauweißen Wucherungen bedeckt, die im Zusammenhang mit

dem synovialen Überzuge des Halses stehen. Letzterer fehlt an der proximalen Seite des Halses. Hier liegt rauher, bräunlichgelb gefärbter Knochen zutage, der eine größere Anzahl von feinen Grübchen an seiner Oberfläche erkennen läßt. Irgendwelche Knochenwucherungen sind an der Oberfläche des Halses nirgends zu erkennen. Die Gelenkkapsel ist grauweiß gefärbt, sehr stark verdickt, an der Innenfläche flachhöckerig, sie fühlt sich derb und schwielig an. Der Kopf ist fast völlig aus dem Zusammenhang mit dem Schafte gelöst und hängt, wie erwähnt, nur an einer etwa 1 cm breiten und ebenso langen bindegewebigen Brücke, die offenbar dem hier nicht zerrissenen synovialen Überzug des Schenkelhalses angehört, mit ihm zusammen. Zwischen dem abgebrochenen Kopf und dem Halse, also zwischen dem Bruchspalt, ragt, beide Bruchflächen größtenteils überdeckend und mit ihnen durch kurze dünne, weißgraue Fäden verbunden, eine derbe, grauweiße bzw. dunkelgraurote, etwa 3 mm dicke Gewebsplatte hinein, die, wie sich bei näherem Zusehen herausstellt, der nach einwärts gefalteten Gelenkkapsel entspricht.

An der Oberfläche des Trochanter minor, wo der untere Rand des medialen Bruchstückes auflag, findet sich eine glatte, bräunlich-grauweiß gefärbte Fläche, die aus einer etwa 1—2 mm dicken Schicht derben Bindegewebes besteht.

Mikroskopischer Befund: Die Knochenbälkchen des proximalen Fragmentes sind in normaler Menge vorhanden, dem Alter entsprechend schmal, die in ihnen enthaltenen Knochenhöhlen sind größtenteils leer, die Knochenzellen also zugrunde gegangen. Im Bereich der eigentümlich graubläulich gefärbten, durchscheinenden Stellen aber bemerkt man, an der Oberfläche der nekrotischen Knochenbälkchen, eine meist nur schmale Schicht von teils verkalkter, teils unverkalkter Knochensubstanz, in der die Knochenzellen gut erhalten sind und gut gefärbte Kerne enthalten. An der Oberfläche dieser Schicht finden sich hohe epithelartige Osteoblasten. Das Mark in diesen Bezirken besteht aus einem Gewebe, das sich aus feinen Fasern aufbaut, zwischen denen spindelförmige, sternförmige, schmale Zellen mit intensiv gefärbten Kernen liegen und außerdem eine Grundsubstanz, die sich mit Eosin leuchtend rosa, bei van Gieson-Färbung sich gelb färbt und dem bei Barlowscher Krankheit in den Diaphysen auftretenden Gerüstmark sehr ähnlich ist. Dieses Mark dringt auch in benachbarte Markräume ein, wo das Gewebe bei Betrachtung mit bloßem Auge eine trübgelbe Beschaffenheit zeigt. Hier findet sich zwischen den nekrotischen Bälkchen Fettmark, dessen Zellen kernlos, also nekrotisch sind. In der Gegend der Fovea ist das Fettmark gut erhalten und enthält auch ziemlich zahlreiche Markzellen, die Knochenbälkchen enthalten auch hier in den zentralen Abschnitten gut erhaltene, kernführende Zellen. Die kleinen Arteriolen und Capillaren sind hier strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. In den Zonen mit dem gerüstmarkähnlichen Gewebe begegnet man ebenfalls zahlreichen, prall gefüllten, kleinen Gefäßen. Am unteren medialen Winkel des Kopffragmentes, wo die Bruchfläche in eine stumpfe Spitze ausläuft und die Verbindung mit dem distalen Fragment besteht, ist das Mark ebenfalls gut erhalten, die Knochenbälkchen zell- und kernhaltig. Hier trifft man auf etwas größere, prall gefüllte, arterielle Gefäße, die sich an einer Schnittserie bis in die mit gerüstmarkähnlichem Gewebe gefüllten Markräume hinein verfolgen lassen. An der stumpfen Spitze liegt ein schmaler Streifen von Knorpelzellen, die intensiv gefärbt sind. Ebenso ist die Grundsubstanz stark gefärbt, an den Rändern des Knorpelstreifens, der mit dem Gelenkknorpel nicht zusammenhängt, ist die Knochenbildung nach neoplastischem Typus (Einwuchern von Capillaren in die verkalkte Grundsubstanz) nachzuweisen.

An dem kurzen Stück der Corticalis des Schenkelhalses, das hier noch dem Kopfe ansitzt, sind irgendwelche reaktive Veränderungen nicht nachzuweisen,

insbesondere tritt an der Oberfläche nirgends eine Anlagerung von neugebildeter Knochensubstanz zutage. Die der inneren Corticalisoberfläche anliegenden Abschnitte des synovialen Überzuges sind zwar blutreich, aber weisen nirgends eine Zellwucherung auf, wie man sie bei Frakturen an der Cambiumschicht des am Frakturrande liegenden Periostes beobachtet.

Der Gelenkknorpel zeigt nur in den schon bei der Betrachtung mit bloßem Auge verändert gefundenen, in der Umgebung der Fovea liegenden Abschnitten Veränderungen auf. Im Ligamentum teres finden sich mehrere prall gefüllte Arterien, die sich bis in das subfoveale Gewebe hinein verfolgen lassen, ebenso weisen die Capillaren pralle Füllung auf. Das Gewebe der Fovea ist stark vermehrt und besteht aus zellreichem Granulationsgewebe, das kernlose Trümmer von Knorpelsubstanz und kleine Knochensplitter, die kernlos sind, einschließt. An der Oberfläche der letzteren liegen hier und da Riesenzellen vom Charakter der Osteoclasten. Im Gewebe ausgedehnte frischere und ältere Blutungen. Das Granulationsgewebe breitet sich von der Fovea aus auf die Oberfläche des angrenzenden Knorpels aus, sie mit einer am Rande der Fovea ziemlich dicken, peripherwärts allmählich dünner werdenden Schicht überziehend. Auch hier finden sich zwischen den Zellen Gewebstrümmer, allerdings nur sehr spärlich eingelagert. Ferner mehr oder minder zahlreiche, teils frische, teils ältere Blutungen und blutpigmentführende Zellen. Von dieser an der Oberfläche des Gelenkknorpels liegenden Schicht von Granulationsgewebe dringen feine capillare Gefäße zwischen die Knorpelzellen in den Gelenkknorpel ein und durchsetzen ihn bis zu den tieferen Schichten in einem engen Maschenwerk, in dem die Knorpelzellen teils einzeln, teils in Gruppen gelegen sind. Ein Vordringen der Gefäße bis an die Knorpelknochengrenze wird nirgends beobachtet. Mit den Gefäßen wuchern auch Bindegewebszellen in schmalen Zügen in den Knorpel ein. Die Knorpelzellen, die in diesem Gewebe liegen, sind teils noch gut erhalten, teils geschrumpft, offenbar in Atrophie begriffen, ihre Kerne klein, geschrumpft, aber gut färbbar. Die Grundsubstanz nur noch wenig mit Hämatoxylin färbbar. Verkalkung wurde nirgends beobachtet.

Die Bruchfläche des *distalen Fragments* wird von einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe überkleidet, in dem außerordentlich zahlreiche, dünnwandige Blutgefäße enthalten sind. Knochenneubildung ist hier nicht zu bemerken. In den unter dem Granulationsgewebe liegenden Markräumen liegt zellreiches Fasermark mit frischen und älteren Resten von Blutungen (Blutpigment) teils frei, teils in den Zellen. An den Knochenbälkchen bemerkt man nicht besonders ausgedehnte und intensive Appositionsvorgänge in Form von dünnen, den alten Knochenbälkchen aufgelagerten und von Osteoblasten überkleideten, kalklosen Knochenanlagerungen, teils aber ziemlich ausgedehnte Resorptionserscheinungen — Howshipsche Lacunen mit Osteoklasten und in der Corticalis des Halses zahlreiche, perforierende Kanäle mit weiten Haversschen Räumen, die geradezu mit Osteoklasten austapeziert sind. Solche Resorptionserscheinungen trifft man auch an den, die Oberfläche des Halses zusammensetzenden Lamellensystemen. Appositionsvorgänge sind hier nirgends nachzuweisen, auch bemerkt man an den inneren Schichten des die Oberfläche des Halses überziehenden Synovialblattes keine Spuren von Wucherungserscheinungen, wie man sie sonst in der Cambiumschicht des Periosts, am Rande von Bruchflächen findet. Die Resorptionsvorgänge an den oberflächlichen und tieferen Knochenschichten des Halses — Compacta sowohl als auch Spongiosa — lassen sich an Intensität allmählich zunehmend bis an den Übergang des Halses in den Schaft bzw. in die Trochanteren verfolgen. An der oberen Fläche des kleinen Trochanter bemerkt man eine deutliche Wucherung der Cambiumschicht des Periostes und eine ziemlich rege periostale Knochenneubildung.

Die histologische Untersuchung ergibt: Nekrose des Knochengewebes des proximalen Fragments. Nur im Bereich der eigentümlich durchscheinenden, bandartigen Stellen bemerkt man an der Oberfläche des nekrotischen Knochenbälkchens eine ganz schmale Schicht von Knochensubstanz mit gut erhaltenen Knochenzellen und hohen epithelartigen Osteoblasten. Das Mark in diesem Gewebe ähnelt dem bei der Barlowschen Krankheit auftretenden Gerüstmark. Es dringt auch in die benachbaretn Markräume ein.

In der Gegend der Fovea sind Fettmark und Knochengewebe gut erhalten. Ebenso ist am unteren, medialen Winkel des Kopffragments, wo eine Verbindung mit dem distalen Fragment besteht, das Mark- und Knochengewebe gut erhalten. An allen diesen Stellen sind auch die Gefäße gut erhalten und z. T. strotzend mit Blut gefüllt.

Der Gelenkknorpel zeigt nun entsprechend den makrospkoisch auffallenden Bezirken auch mikroskopisch Veränderungen. Von der Fovea her überzieht eine anfangs ziemlich dicke, peripherwärts dünner werdende Schicht Granulationsgewebe den angrenzenden Knorpel und sendet feinste Gefäße in das Knorpelgewebe. Spärlich Blutaustritte, blutpigmentführende Zellen und Gewebstrümmer liegen in den oberflächlichen Knorpelpartien, jedoch erreichen die einwuchernden Gefäße nirgends die Knorpelknochengrenze.

Das *distale Fragment* zeigt nur minimal reaktive Vorgänge seitens des Mark- und Knochengewebes. Die Bruchfläche ist mit einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe bedeckt. Lediglich in der Gegend des Trochanter minor bemerkt man eine rege periostale Knochenneubildung.

Fall 3. G. H., 22 Jahre alt, Arbeiter.

Nach einem Unfall im 3. Lebensjahr, über dessen Art nichts Bestimmtes zu erfahren ist, besteht eine Verkürzung des linken Beines um 3 cm bei erhaltener Funktionstüchtigkeit.

Am 16. VIII. 1922 erlitt Pat. infolge eines Betriebsunfalles eine Schenkelhalsfraktur links.

Da bei einer konservativen Behandlung keine Vereinigung der Bruchflächen erzielt werden konnte, wurde 190 Tage nach dem Unfall am 22. II. 1923 von Herrn Prof. *Fromme* der Schenkelkopf entfernt.

Aus dem Operationsbericht: Die Entfernung des Schenkelkopfes gelingt nur nach Durchsägen in zwei Teile. Der Kopf ist auch an der Hohlfläche mit Knorpel bedeckt, da eine vollständige Pseudarthrose besteht. Der exstirpierte Schenkelkopf wurde zur histologischen Untersuchung dem Pathologischen Institut überlassen.

Makroskopischer Befund: Subkapitale Schenkelhalsfraktur.

Der Kopf ist genau an der Übergangsstelle in den Schenkelhals abgebrochen und hat offenbar eine Pseudarthrose gebildet, was aus der Beschaffenheit der Bruchfläche hervorgeht. Der Schenkelkopf selbst ist gelblich gefärbt und zeigt das Aussehen eines anämischen Knochens. Die Spongiosa ist weitmaschig, die Spongiosabälkchen sehr dünn. Mit bloßem Auge sind irgendwelche Fleckungen oder Blutungen nicht wahrzunehmen. Der Gelenkknorpel ist vollkommen glatt

bis auf seinen Bruchrand; hier sieht man deutliche Auffaserung des Knorpels. Die Bruchfläche wird von einem sehnigweißen, knorpelähnlichen Gewebe von etwa 2 mm Dicke überzogen. Ob eine Verbindung des Kopffragmentes mit dem distalen Fragment bestanden hat, ist nach dem mit bloßem Auge feststellbaren Befund nicht zu entscheiden. In der Fovea sitzt sein Ligamentum teres, dessen Durchtrennungsfläche scharfrandig ist.

Mikroskopischer Befund: Die Markräume sind mit wohl erhaltenem Fettmark erfüllt. Die Kerne sind deutlich färbbar, hier und da finden sich nur kleine Herde von Knochenmarkzellen. Die Gefäße sind größtenteils leer, hier und da finden sich prall gefüllte Capillaren. An den größeren Gefäßen finden sich keine Veränderungen. Die Knochenbälkchen sind durchweg außerordentlich schmal, sie enthalten mäßig zahlreiche, kernhaltige Knochenkörperchen, nirgends lassen sich Nekrosen nachweisen. In der Fovea besteht eine etwas stärkere Blutfüllung im Ligamentum teres, hier ein größeres Gefäß nachweisbar, das in die Knochensubstanz eindringt. In den Markräumen der Fovea und in ihrer Umgebung finden sich typische Knochenmarkzellen in mäßiger Menge. Nahe der Bruchfläche sind an den Knochenbälkchen feine Säume von neugebildetem Knochen angelagert, die teilweise noch kalklos erscheinen. An einzelnen Knochenbälkchen sind auch Resorptionserscheinungen, Osteoclasten und Howshipsche Lacunen wahrnehmbar. An der Bruchfläche findet sich mäßig zellreiches, z. T. knorpelähnliches Bindegewebe, in dem es kopfwärts zur Knochenbildung gekommen ist. Der neugebildete Knochen zeigt den Charakter des Bindegewebsknochens, der teilweise bereits in Umbildung in lamellären Knochen begriffen ist. An der unteren Ecke der Bruchfläche ist ein Herd vorhanden, der aus hyalinem Knorpel besteht, der teilweise verkalkt ist und auf neoplastischem Wege in Knochen umgewandelt wird.

Der Knorpel ist in der Umgebung des Bruchrandes stellenweise etwas aufgefasert, aber nirgends findet Einwucherung von Zellen statt. In der Nähe der Fovea findet sich ein ganz geringer Pannus, bestehend aus Granulationsgewebe, welches mäßig gefäßreich, aber sehr zellreich ist. In dem Granulationsgewebe sind vereinzelte feine Knochensplitter enthalten. Die Zellen in dem Knochen weisen keine Kerne mehr auf, sie sind überhaupt vollständig geschwunden. Auch kleine Knorpelreste lassen sich hier nachweisen, die ebenfalls nekrotisch sind. Das Granulationsgewebe erstreckt sich nur wenig weit über die Ränder der Fovea hinaus.

Die histologische Untersuchung ergibt demnach folgendes: Keine Nekrose des Mark- und Knochengewebes, Atrophie der Knochenbälkchen und allgemeine Anämie. Nur in der Nähe der Fovea besteht eine stärkere Blutfüllung der Gefäße. Nahe der Bruchfläche deutliche An- und Abbauprozesse des Knochengewebes.

Der Gelenkknorpel ist bis auf geringfügige Auffaserungen am Bruchrand intakt. In der unmittelbaren Umgebung der Fovea ist er von Granulationsgewebe bedeckt, das nekrotische Knochensplitterchen und kleine Knorpelreste enthält.

Fall 4. Frau K. M., 73 Jahre alt.

Vorgeschichte: Nach Fall auf die rechte Hüfte am 6. XII. 1922 ist Pat. nicht in der Lage, das rechte Bein aktiv zu bewegen.

Objektiver Befund: Das rechte Bein liegt in Außenrotation, aktiv nicht beweglich. Bei passiver Beugung und Rotation Knirschen im Hüftgelenk.

Diagnose: Schenkelhalsfraktur.

Die konservative Behandlung bleibt ohne Erfolg, deshalb wird am 61. Tage nach dem Unfall (5. II. 1923) in Allgemeinnarkose der abgebrochene Schenkelkopf operativ entfernt (Prof. Dr. *Fromme*). Aus dem Operationsbericht geht zwar hervor, daß der vollkommen abgebrochene Kopf ohne jede organische Verbindung in der Gelenkpfanne gelegen hat, doch deuten die mikroskopisch sichtbaren Vorgänge in einem der Fragmente auf eine Verbindung zwischen Kopf und Kapsel hin, die an der hinteren Fläche des Kopfes offenbar bestanden hat, aber so locker gewesen ist, daß sie sich bei der operativen Entfernung ohne weiteres gelöst hat. Die Exstirpation gelingt erst nach Zertrümmerung des Kopfes.

Zur histologischen Untersuchung werden die Fragmente des Schenkelkopfes dem Pathologischen Institut überwiesen.

Makroskopischer Befund: Der Schenkelkopf besteht aus 8 Stücken, die sich gut zusammenfügen lassen. Der Abbruch des Kopfes vom Halse ist an der Übergangsstelle von ihm zum Halse erfolgt, und zwar ist die Bruchfläche z. T. feinhöckrig, rauh, z. T. mit einer dünnen opalescierenden glatten Membran überzogen. An einer Kante — die genaue Lage ist am exstirpierten Kopf nicht mehr festzustellen — springt ein etwa $^1/_2$ cm hoher, stumpfkegelförmiger Fortsatz vor. Auf der Schnittfläche zeigt der exstirpierte Kopf ein bunt geflecktes Aussehen, indem verwaschene, trübe, gelbgrau gefärbte, unregelmäßig begrenzte, kleinere und größere Flecken mit rötlichen und bräunlichroten Herden abwechseln, die graubläuliche, durchscheinende, teils runde, teils streifenförmige Stellen umschließen. In dem stumpfkegelförmigen Fortsatz ist das Gewebe weißgrau gefärbt mit dunkelroten Einsprengungen. Am Gelenkknorpel keine Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Die Knochenbälkchen sind schmal und dünn, in den trüben, gelbgrau gefärbten Stellen sind sie völlig ohne Zellen und ohne Kerne, ihre Ränder scharf abgesetzt gegen das ebenfalls kernlose Fettmark, hier und da finden sich in letzterem abgeblaßte, unterhalb der Gefäße liegende rote Blutkörperchen. Diese Herde gehen mit ziemlich scharfer Grenze in die an zweiter Stelle genannten rötlichen bzw. graurötlichen Stellen über, die innerhalb dichtliegenden Knochenbälkchen sind ebenfalls ohne Zellen und Kerne, tragen aber an ihrer Oberfläche wie schmale Säume von blaßrot gefärbter, neu angelagerter Knochensubstanz, die kernhaltige Zellen in mäßiger Menge umschließt, die an der Oberfläche mit einer Lage von kubischen Osteoblasten bedeckt sind. Innerhalb der Markräume liegen hier Reste von kernlosem Fettmark, das von mäßig zahlreichen Spindel- und Sternzellen durchsetzt wird und von einem Netzwerk feiner, aber sehr lockerer Fasern durchzogen wird, die sich an zartwandige, sehr prall gefüllte Gefäße von capillärem und präcapillärem Charakter ansetzen, hier und da mehr oder minder zahlreiche rote Blutkörperchen innerhalb der Gefäße enthalten. Eigentliche Knochenmarkzellen sind nirgends zu sehen. Innerhalb der graubläulichen durchscheinenden Stellen zeigt das Gewebe annähernd die gleiche Struktur, wie sie eben beschrieben wurde, nur sind hier in den Markräumen Reste nekrotischen Fettgewebes nicht mehr zu erkennen. Die Markräume sind vielmehr völlig durch faseriges, mäßig zellreiches und mäßig gefäßreiches Gewebe ausgefüllt, in dem die Fasern sehr fein sind, aber einen sehr dichten Filz bilden. Die auf den nekrotischen alten Knochenbälkchen liegenden Lagen lebenden, kernhaltigen Knochens sind etwas breiter, die Osteoblastensäume bestehen teils aus kubischen, teils aus spindeligen Zellen. Zell- und gefäßreicher ist das Markgewebe innerhalb des stumpfkegelförmigen Randvorsprunges, wo die Spongiosabälkchen sehr dicht liegen und man zwischen mit kernlosem Zentrum (nekrotischer alter Knochen) und kernhaltigen Auflagerungen auf solche trifft, die durchweg kompakt, also neugebildet sind. An der stumpfen Spitze liegt ein kleiner, aus hyalinem Knorpel bestehender Herd, der neoplastisch (verknöchert)

ist. Nach der Bruchfläche zu wird er von kernreichem, grobfaserigem, gefäßhaltigem Gewebe bedeckt, das die Bruchfläche überhaupt überzieht. Von ihm aus dringen Züge von spindel- und sternförmigen Zellen mit mehr oder minder reichlicher Faserbildung in die Markräume ein, desgleichen ziemlich zahlreiche, neugebildete Gefäße.

In dem Gebiete des Kopfes, das unterhalb der Fovea gelegen ist, ist Knochen- und Markgewebe gut erhalten. Die Knochenbälkchen sind durchweg kernhaltig und zeigen auch hier Auflagerungen von unter dem Einfluß von Osteoblasten umgebildeten Knochen. Das Mark zeigt den Charakter des Fettmarkes, enthält aber zahlreiche, typische Markzellen und rote Blutkörperchen. In diesem Bezirk mit gut erhaltenem Knochen- und Markgewebe dringt feinfaseriges und gefäßhaltiges Bindegewebe in die benachbarten Markräume ein. Die Gefäße, die prall gefüllt sind, sind meist Capillaren, daneben aber auch kleine Arterien, die sich bis in die Reste des runden Bandes verfolgen lassen.

Der Gelenkknorpel ist durchweg gut erhalten, nirgends Nekrosen, in der Umgebung der Fovea auf seiner Oberfläche eine dünne Lage von mäßig zell- und faserreichem Bindegewebe mit spärlichen capillären Gefäßen.

In den subchondralen Markräumen, die von nekrotischen Knochenbälkchen umrahmt werden, liegt meist nekrotisches Fettmark. Nur an einzelnen Stellen ist das neugebildete Fasermark bis in sie vorgedrungen und hat auch hier zur Anlagerung neuer kernhaltiger Knochenlagen auf den nekrotischen Bälkchen geführt.

Im Gebiet der trüben, gelbgrau gefärbten Stellen ist das Knochen- und Markgewebe nekrotisch. Im Bereich der graurötlichen Bezirke sind die Knochenbälkchen nekrotisch, sind aber mit Osteoblasten bedeckt. Hier ist das nekrotische Fettmark von einem Spindel-Sternzellen enthaltenden gefäßführenden Gewebe durchsetzt. Von dem die Bruchfläche bedeckenden kernreichen, grobfaserigen Gewebe dringen Züge von Spindelzellen in die Markräume ein.

Im subfovealen Bezirk ist Knochen- und Markgewebe gut erhalten. Gefäße dringen vom Ligamentum teres in dieses Gebiet ein.

Der Gelenkknorpel zeigt keine Nekrose, ist gut erhalten. Nur in der unmittelbaren Umgebung der Fovea ist er auch hier von einer ganz dünnen Lage mäßig zellreichen, fasrigen Bindegewebes bedeckt.

Fall 5. Birnstengel, Hermine. Witwe, 80 Jahre alt.

Vorgeschichte: Am 30. X. 1922 Fall auf die linke Hüfte. Pat. kann das linke Bein nicht mehr aktiv bewegen. Überführung ins Krankenhaus.

Objektiver Befund: Linkes Bein nach außen rotiert, aktiv nicht beweglich. Verkürzung 1 cm.

Trochanter major liegt oberhalb der Roser-Nelatonschen Linie.

Tod nach 42 Tagen an einer interkurrenten Pneumonie. Bis dahin lag Pat. dauernd zu Bett.

Mediale (sog. gemischte) Schenkelhalsfraktur.

Der Schenkelkopf ist am Ansatz des Halses abgebrochen, ungefähr 1,5—2 cm tief in die Markhöhle des Schaftes zwischen beiden Trochanteren hineingeschoben. Er wird umgeben von einem mäßig dicken Callusring, der ihn mäßig fest, aber doch noch am Knochen fixiert. An dem Knorpelüberzug des Kopfes sind nur in der Umgebung der Fovea keine Veränderungen nachweisbar. Hier ist der Knorpelüberzug etwas eingesunken, stellenweise leicht bräunlich gefärbt und aufgerauht.

Durch die verdünnte Knorpeldecke schimmert das Mark bzw. der Knochen gelblich bzw. grau hindurch. Das Ligamentum teres ist hier blutreich. Auf einem Frontalschnitt erkennt man, daß der Kopf, wie schon erwähnt, 1,5—2 cm tief tief in die Markhöhle hinein verschoben ist, von dem umgebenden Knochen aber sowohl an der unteren als auch an der lateralen, der Schnittfläche entsprechenden Seite durch einen feinen durchziehenden Spalt getrennt ist, während sich an der Oberfläche eine bindegewebige Verbindung bis zum Trochanter major findet. Das Markgewebe auf der Schnittfläche des abgebrochenen Halses zeigt ein ziemlich buntes Aussehen. Im allgemeinen ist es trüb, weißgelblich verfärbt, besonders in der Mitte des Kopfes und den angrenzenden Teilen des Halses. In der Umgebung der Fovea zeigt sich aber das normale Aussehen des fettmarkhaltigen spongiösen Knochens, er ist matt glänzend, auch finden sich hier deutlich vereinzelte Gefäße. Eine gleiche Beschaffenheit zeigt das Mark am unteren Abschnitt des eingekeilten Halses sowie an der lateralen Ecke des Kopfes am Übergang in den Hals. Sonst findet sich auch im Hals die eigentümlich trübe, gelbweiße Farbe. Am Bruchrand selbst ist das Gewebe etwas gerötet, es findet sich nach dem Bruchspalt zu eine Auflagerung gelbweiß gefärbter, lamellärer Masse, offenbar Fibrin, gegen die Markhöhle zu eine ganz schmale Zone eines grau durchscheinenden Gewebes. Der Schenkelhals ist außerordentlich schmal, besonders an seiner unteren Fläche und zeigt eine deutliche Spongiosierung. Am oberen Teile ist die Corticalis fast vollständig verschwunden. Die Unterfläche des Schenkelkopfes sitzt dem Trochanter minor auf, wird von ihm durch einen feinen Spalt getrennt. Die Höhle, in der der eingekeilte Schenkelhals sitzt, wird gebildet von einem grau durchscheinenden, rötlich gefleckten Gewebe, welches dem Schenkelschaft und dem Trochanter major und minor angehört. Von dem Spalt aus wird der abgebrochene Hals von dem Schaft getrennt, sich senkrecht abbiegend, zieht lateralwärts ein Spalt quer durch die Basis des Trochanter major hindurch. Der Trochanter major ist also abgebrochen. Das Gewebe in der Umgebung des Spaltes ist rötlich gefärbt. Nach außen zu schließt sich hier eine ziemlich breite, bläuliche Zone an. Das gleiche ist an der Stelle des Bruchspaltes der Fall, wo die Bruchfläche des Schenkelhalses der Bruchfläche des Trochanter major anliegt. Hier ist das grau durchscheinende Gewebe besonders ausgesprochen. Wie erwähnt, ist der obere Schenkel des abgebrochenen Schenkelhalses durch Bindegewebe mit dem Trochanter major verbunden. An der unteren und vorderen Fläche des abgebrochenen Halses ist der synoviale Überzug abgestreift, hier liegt der Knochen in dem Spalt frei zutage. Der synoviale Überzug ist abgerissen, dort, wo der Schenkelkopf beginnt.

Mikroskopischer Befund: Bei der mikroskopischen Untersuchung des Kopfes ergibt sich folgendes:

Die Teile des Kopfes und Halses, die bei der makroskopischen Betrachtung das Aussehen normalen, fetthaltigen Knochens darbieten, sind vollständig erhalten. Die Knochenbälkchen sind schmal, sie enthalten kernhaltige Knochenzellen, das Mark ist teils Fettmark mit Kernen, teils enthält es zahlreiche Knochenmarkzellen, die gut erhalten sind. Die Herde dagegen, die bei der makroskopischen Untersuchung opak, trüb, gelbweiß aussahen, sind vollständig nekrotisch. Sowohl das Fettmark enthält keine Kerne, als auch die Knochenbälkchen sind vollständig kernlos. Die Grenzen des nekrotischen gegen das lebende Gewebe sind unregelmäßig. Von seiten des lebenden Markgewebes findet sich hier und da ein Einwuchern von Fasermark in das kernlose Fettmark. Eine Apposition von Knochengewebe ist aber an diesen Stellen nicht nachzuweisen. Die kernlosen Knochenbälkchen zeigen nirgends Auflagerungen von Knochensubstanz. In den subchondralen Markräumen ist fast durchweg der Knochen lebend, auch das Mark

zeigt durchweg gut erhaltene Kernfärbung. Im Gebiete der Fovea besteht eine mäßige Hyperämie. Hier findet sich an vereinzelten Knochenbälkchen eine Anlagerung von junger, kalkloser Knochensubstanz. In der Fovea selst liegt Granulationsgewebe, welches vereinzelte Knochensplitter einschließt. Das Granulationsgewebe zieht sich von der Fovea aus über die Oberfläche des benachbarten Knorpels hinweg. Hier und da findet eine Einwucherung von im Granulationsgewebe enthaltenen feinen Gefäßen in die oberen Knorpelschichten statt, die dadurch zerstört werden. Sonst sind Veränderungen am Deckknorpel nicht nachzuweisen.

An der Oberfläche der Bruchfläche ist eine feine Schicht von feinfaserigem, kernhaltigem Bindegewebe vorhanden, stellenweise sind hier Knorpelzellen eingelagert. Von diesem Gewebe aus zieht ein ziemlich feinfaseriges und kernreiches Gewebe in die Markräume, die an der Bruchfläche liegen, hinein und erfüllt sie vollständig. Hier bemerkt man feine dünne Anlagerung von kalkloser, teilweise auch verkalkter Knochensubstanz an die teils lebenden, teils abgestorbenen Knochenbälkchen. In dem die Bruchfläche überziehenden Gewebe findet sich hier und da auch eine Bildung von Bindegewebsknochen, aber nur in außerordentlich beschränktem Maße. Hier und da sind auch kleine Herde von hyalinem Knorpel vorhanden, die teils unverkalkt, teils verkalkt sind, in letzterem Falle nach neoplastischem Typus in Knochengewebe umgewandelt. Das Ligamentum teres enthält mehrere größere Gefäße, die, wie die Serienschnitte zeigen, bis in das Mark des Kopfes eindringen.

Der größte Teil des proximalen Fragmentes zeigt Nekrose des Mark- und Knochengewebes bis auf einige schon makroskopisch normal gefärbte Partien in der Nähe der Fovea, am unteren Teil des eingekeilten Halses sowie an der lateralen Ecke des Kopfes am Übergang in den Hals. Dort findet sich teilweise auch Apposition jungen Knochengewebes.

Der Deckknorpel ist wiederum im Bereich der Fovea von Granulationsgewebe bedeckt, das mit feinen Gefäßen in die obersten Knorpelschichten eindringt.

Die Bruchfläche ist von einer dünnen Schicht feinfaserigen Bindegewebes bedeckt, das bis in die unter der Bruchfläche liegenden Markräume vordringt. Dort finden sich auch dünne Anlagerungen junger, kalkloser Knochensubstanz.

Fall 6. K. H., 31 Jahre alt, Zigarrenarbeiter. H.- u. P.-Anstalt. III S. Nr. 325/23.

Aus der Krankengeschichte: Nach Fall auf die Hüfte am 8. V. 1923 konnte Pat. nicht mehr aufstehen und mußte ins Krankenhaus überführt werden.

Klinische Diagnose: Eingekeilte Schenkelhalsfraktur.

Verlauf: Der Kranke wird auf eine Volkmann-Schiene gelagert und beginnt 8 Wochen nach dem Unfall mit Gehversuchen im Zimmer mit Unterstützung des Wärters. 125 Tage nach dem Unfall treten Somnolenzzustände auf, die den Kranken wieder ans Bett fesseln. 179 Tage nach dem Unfall bekommt der Kranke profuse Durchfälle, verfällt zusehends und stirbt am 204. Tag.

Aus der Sektionsdiagnose: Akuter Dick- und Dünndarmkatarrh. Mäßige Hypertrophie des Herzens. Schrumpfniere beiderseits. Frische verruköse Auflagerungen auf den Mitral- und Aortenklappen. Arteriosklerose besonders der Bauchaorta. Verheilter linksseitiger Schenkelhalsbruch. Spondylitis deformans.

Makroskopischer Befund: Eingekeilte linksseitige, laterale Schenkelhalsfraktur. Die Bruchlinie verläuft 2 cm distal von der Übergangsstelle vom Kopf zum Hals, senkrecht zur Längsachse des Schenkelhalses. Das Fragment ist so fest in das Mark des Femurschaftes eingekeilt, daß nur ganz geringe Bewegungsmöglichkeit besteht. Die untere Zacke des Fragmentes ist von der Compacta des Trochanter major nur 0,4 cm entfernt, während der entsprechende Abstand der oberen Zacke 1,5 cm beträgt. Der in den Schaft eingekeilte Schenkelhals ist umsäumt von einem blaßbläulich schimmernden 0,5—1,0 cm breiten Streifen. Die Gelenkkapsel ist eingerissen und in den unteren Bruchspalt hineingezogen. Der Schenkelkopf liegt hier dem durch Knochenanbildung verstärkten Trochanter minor auf. Der Schenkelhalswinkel beträgt annähernd 100°.

Auf dem durch die Fovea capitis femoris gelegten Frontalschnitt bietet sich folgendes Bild: Das Gewebe des proximalen Fragmentes wird durch eine horizontale Fläche in eine obere und untere Hälfte geteilt.

Das Mark- und Knochengewebe des oberen Abschnittes ist blaßgelb, trübe gefärbt, das Gewebe der unteren Hälfte dagegen — die Fovea mit einbegriffen — zeigt ein durchsichtiges, rötlichgelbes Aussehen und ist von der oberen Hälfte durch eine scharf gezackte Linie abgegrenzt. Nach der Bruchfläche zu verliert das Gewebe seine rötliche Farbe und geht in einen etwa pflaumenkerngroßen Hohlraum mit rötlich schimmerndem Grunde über. Auch sonst finden sich im unteren Abschnitt, besonders in der Nähe der Peripherie, kleine und kleinste Hohlraumbildungen.

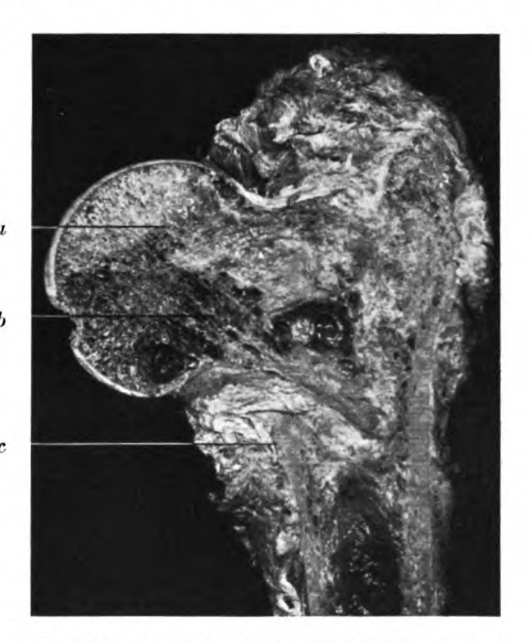


Abb. 1. Eingekeilte laterale Schenkelhalsfraktur. a = obere Hälfte: Nekrose des Knochen- und Markgewebes. b = untere Hälfte: zum Teil erhaltenes Mark- und Knochengewebe. Zwischen beiden eine gezackte scharfe Trennungslinie. c = Konsolenbildung des Trochanter minor.

Der Knorpelüberzug des Schenkelkopfes ist ganz glatt, überall gleichmäßig stark (s. Abb. 1).

Mikroskopischer Befund: Das Lig. teres enthält an seiner fovealen Insertionsstelle mehrere größere arterielle Gefäße, deren Eintritt in den Schenkelkopf in den hergestellten Serienschnitten beobachtet werden konnte.

Der histologische Befund des proximalen Fragmentes entspricht der bereits makroskopisch sichtbaren Zweiteilung in einen oberen und einen unteren Abschnitt.

Die obere Hälfte bietet das Bild einer Totalnekrose. Die Markzellen sind vollkommen verschwunden. Die Knochenzellkerne sind nicht mehr färbbar, die Knochenbälkchen zeigen weder osteoklastische noch osteoblastische Veränderungen. Die Demarkationslinie des oberen und unteren Abschnittes zeigt ein

feinfaseriges, zellarmes Faserwerk vom Typ des Möller-Barlowschen Gerüstmarkes. Die von diesem Fasermark umgebenen Knochenbälkchen sind gleichfalls kernlos und zeigen keine Spur des knöchernen Umbaues.

Im unteren Abschnitt sind in der Umgebung der Fovea in einem Umkreis von 1,5 cm die Kerne der Markzellen gut gefärbt, das auch hier vorhandene feinfaserige, stützende Fasermark vermehrt und die Knochenzellkerne gut färbbar.

Bei zunehmender Entfernung von der Fovea wird das Mark grobfaserig, dichter, bis es sich in der Nähe der Bruchfläche zu einem äußerst zell- und gefäßreichen Gewebe verdichtet hat.

Die Knochenbälkchen im unteren Abschnitt sind gut erhalten. Die Kerne färbbar. Das Mark hat den Charakter des Fettmarkes und ist nicht nekrotisch. Nahe der Bruchfläche lassen sich an vereinzelten Knochenbälkchen Osteoblastensäume und neugebildeter Knochen feststellen. Das Mark hat hier grobfaserigen, zellreichen Charakter.

Ferner finden sich vereinzelte capilläre Blutungen im unteren Abschnitt.

Der deckende Gelenkknorpel ist vollkommen intakt, trotz der schweren Veränderungen des Mark- und Knochengewebes. Die Schichtung der Knorpelzellen zeigt das typische Bild, die Färbbarkeit der Zellkerne ist tadellos erhalten, die Grundsubstanz ist nicht gequollen, die Knorpelgrenzlamelle gleichfalls überall gut erhalten. Ein Unterschied der Knorpelzellen des oberen nekrotischen Knochenfragmentes und des unteren ist nicht wahrzunehmen.

Das histologische Bild ergibt:

Im oberen Abschnitt Nekrose des Mark- und Knochengewebes, im unteren Abschnitt gut erhaltenes Mark- und Knochengewebe. Hier findet sich außerdem ein reger Anbau jungen Knochengewebes. Die Gefäße des Lig. teres dringen in das subfoveal gelegene Knochengewebe ein.

Bereits *A. Cooper* sieht die Ursache der mangelhaften Konsolidation der Bruchenden bei Schenkelhalsfrakturen darin, daß an Stelle des Periosts die Kapsel den größten Teil des Schenkelhalses bedeckt. Diese enthält die zuführenden Gefäße, die bei Einriß und Quetschung der Kapsel zerstört werden. Außerdem könne sie keinen Callus bilden. Die Gefäßversorgung des Kopffragmentes durch das Lig. teres genüge nur zur Bildung einer bindegewebigen Narbe.

Seit *Cooper* beschäftigt uns dauernd das Problem der schlechten Heiltendenz der Schenkelhalsfrakturen. Wir müssen dabei von vornherein einen Unterschied machen zwischen den Frakturen bei jugendlichen und alten Individuen. Es ist bekannt, daß die senile Osteoporose gerade an der schwächsten Stelle des Schenkelhalses, nämlich an seinem Übergang zum Kopf, oft Hohlräume von großer Ausdehnung setzt, die mit einem öligen Gallertmark erfüllt sind, also ein atrophisches, minderwertiges Mark besitzen. Abgesehen davon, spielt bei alten Individuen, die Sklerose der Gefäße und die damit verbundene schlechtere Durchblutung der Gewebe eine nicht zu unterschätzende Rolle. In jedem Falle kommen aber als Ursache mangelhafter Heiltendenz in Frage:

1. Nutritive Störungen, bedingt durch Zerreißung oder Abquetschung der in der Kapsel verlaufenden Gefäße.

2. Verschiebung der Bruchflächen und Interposition von Kapselteilen zwischen die Fragmente.
3. Das Fehlen des Periosts am Schenkelhals.
4. Einwirkung chemischer in der Synovia enthaltener Stoffe.

Die wichtigsten Ursachen liegen zweifellos bei 1 und 2. Die Gefäßversorgung des Schenkelhalses geschieht nach *A. Lang* von 2 Seiten her: durch die Gefäße der Epiphysenlinie (Kopf) und die der Fossa trochanterica (Hals). Zwischen beiden bestehe eine Art Wasserscheide ohne nennenswerte Gefäße, so daß demnach die Mitte des Schenkelhalses denkbar schlecht durchblutet wäre.

Die kürzlich von *Nußbaum* angestellten Untersuchungen haben bestätigt, daß für den Schenkelhals- und -kopf in der Tat zwei Hauptquellgebiete in Frage kommen, daß aber der mittlere Teil des Schenkelhalses entgegen den Angaben von *A. Lang* eine Unmenge von Capillaren enthält. Die Untersuchungen von *Nußbaum* über die Gefäßversorgung des Schenkelhalses sind an injizierten Präparaten hergestellt und sind erschöpfend. Deshalb halte ich mich im folgenden an seine Ausführungen und bringe sie teilweise im Wortlaut wieder.

Die Gefäßversorgung geht aus von Arterien, die teils dem System der Art. circumflexa fem. lat. angehören. Außerdem wird der Kopf häufig noch durch Arterien ernährt, die im Lig. teres verlaufen und in den Kopf eindringen.

„Von der Art. circumflexa fem. med. geht die Art. cervicalis post. ab und sendet einen Ast als Ramus nutritius colli inf. et capitis zum Kopf und prox. Halsteil. Die Arterie selbst geht durch den Kapselansatz hindurch zum Collum femoris, das einen Ast erhält. Der Rest des Gefäßes zieht zum Kopf. Auf dem Hals liegt die untere Collumarterie, wie alle anderen Gefäße, die über den Kopf zum Hals verlaufen, in der den Schenkelhals bis zum überknorpelten Gelenkende bedeckenden Kapsel.“ Am Kopfrand tritt die Synovialis zirkulär bis auf den Knorpel herauf und enthält ein reich ausgebildetes Endschlingennetz von Capillaren. Die Gefäße der Rückseite des Halses (Ramus nutritius colli post., Ramus trochant. maj. post., Art. colli fem. sub.) stammen von dem Ramus prof. der Art. circumflexa fem. med. und versorgen die Hinterseite des Halses, die obere Kopfkappe und einen Teil der Trochantergegend. Hierher gehört auch der aus der Art. circumflexa fem. med. außerhalb der Kapsel in den Knochen verschwindende Ramus nutritius intertrochant. Aus der Art. circumflexa fem. lat. stammt die Art. cervicalis fem. ant. Sie versorgt den Trochanter maj. im vorderen Teil und den Hals mit einem Zweig. Der Endausläufer geht zur Fossa trochant (s. Abb. 2).

Im einzelnen erfolgt die Versorgung von Hals und Kopf folgendermaßen:

Der aus der Art. cervicalis post. am unteren Rande entspringende Ramus nutritius colli inf. und capitis verläuft nach Abgabe von 1—2 Reiserchen an den Schenkelhals durch den medialsten Teil der Epiphysenlinie hindurch zum Kopf und versorgt das innere Drittel desselben. Der Rest oder die äußeren zwei Drittel des Kopfes werden von den 2—5 oberen Schenkelhalsarterien mit Blut gespeist.

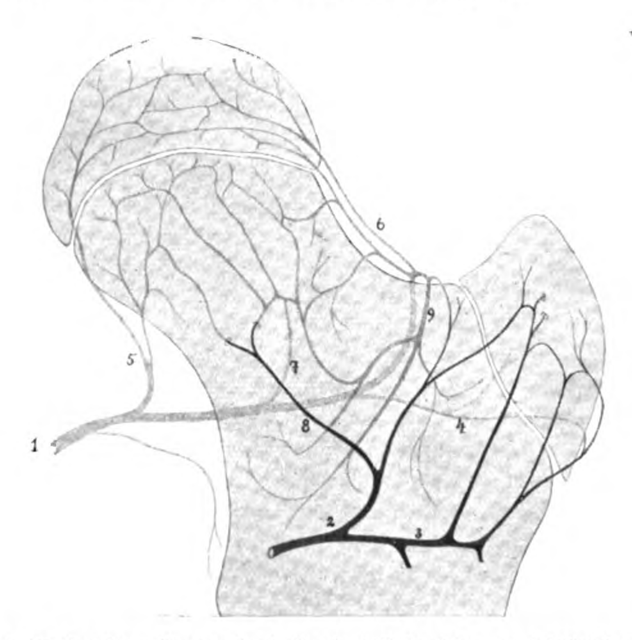


Abb. 2. Die Arterien des oberen Femurendes, halb schematisch. Schwarz = Arterien der Vorderseite; grau (dunkel) = Art. des Knocheninneren; grau (hell) punktiert = Art. der Rückseite. *1* = Art. cerv. post. *2* = Art. cerv. ant. *3* = Ram. trochant. maj. ant. *4* = Ram. trochant. maj. post. *5* = Ram. nutrit. colli inf. et capit. *6* = Ram. nutrit. colli sup. et capit. *7* = Ram. nutrit. colli post. *8* = Ram. nutrit. colli ant. *9* = Ram. nutrit. intertrochantericus. Aus *Nußbaum:* Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. „Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie". Bd. CXXX, Heft 3.

Wir konnten dementsprechend auch feststellen, daß bei allen Fällen, bei denen die Kapsel weitgehend zerstört war, auch eine ausgedehnte Nekrose des Mark- und Knochengewebes eingetreten war (2, 4, 5). Immer dort wo das prox. Fragment selbst nur durch eine schmale Kapselbrücke mit dem Kreislauf in Verbindung gestanden hatte, fanden wir entweder noch lebende Mark- und Knochenzellen (5) oder wenigstens Osteoblastensäume und neugebildeten Knochen neben nekrotischen Knochenbälkchen (2, 4). Dabei hatten wir, besonders bei Fall 4, den Eindruck, daß die Knochenbälkchen zunächst nekrotisch geworden waren, vom Markgewebe dagegen Inseln lebender Markzellen erhalten geblieben waren, von denen dann die Regeneration des Mark-

gewebes zunächst eingesetzt hat. Relativ häufig (2, 3, 5, 6) fanden wir das subfoveal gelegene Gewebe gut erhalten und in reger regenerativer Tätigkeit begriffen. Als Kriterium der beginnenden Regeneration des Knochengewebes galt für uns die Anwesenheit von Osteoblastensäumen. 2 mal fanden wir ein Gerüstmark, wie es für *Möller-Barlow*sche Krankheit typisch ist. Besonders bei Fall 2 setzte sich das Mark aus feinen Fasern zusammen, zwischen denen spindelförmige, sternförmige, schmale Zellen mit intensiv gefärbten Kernen liegen. Dieses Mark dringt auch in das umgebende nekrotische Knochengewebe vor.

Während wir also bei vorstehenden 3 Fällen (2, 4, 5) entsprechend den geringen noch bestehenden Kapselverbindungen des prox. Fragmentes sehr weitgehende Nekrosen fanden, war bei den anderen 3 Fällen nur eine Teilnekrose bzw. gar keine Nekrose des Kopfes eingetreten.

Bei Fall 1 finden wir Nekrose des unteren Kopfdrittels, allerdings in der Nähe der Bruchfläche bereits auf den nekrotischen Knochenbälkchen Osteoblastensäume. Die oberen zwei Drittel sind gut erhalten, so daß die Gefäßversorgung durch eine 2 cm breite Synovialbrücke und die Gefäße der Fovea offenbar genügt hat, die Nekrose in diesem Gebiet zu verhindern.

Bei Fall 6 handelt es sich um eine laterale, eingekeilte Fraktur. Diese sind ja an sich prognostisch günstiger. Trotzdem hat die Zerstörung der Kapsel die Nekrose der ganzen oberen Kopfhälfte zur Folge gehabt. Die untere Hälfte wurde offenbar genügend ernährt von der Fovea und den weniger gequetschten Kapselgefäßen.

Bei Fall 3 finden wir lediglich infolge mangelnder Funktion ein rarefiziertes, anämisches, aber lebendes Mark- und Knochengewebe. Nur nahe der Bruchfläche sieht man Zeichen des An- und Abbaues. Es war leider über die Art der Kapselverbindungen nichts Sicheres mehr zu erfahren. Das histologische Bild läßt aber den Schluß zu, daß diese in ziemlich weitem Ausmaß bestanden haben müssen, da keine Nekrose des Schenkelkopfes eingetreten ist.

Die von uns, wie schon erwähnt, bei 4 Fällen gemachte Beobachtung, daß das subfoveal gelegene Knochen- und Markgewebe im Gegensatz zu dem umgebenden nekrotischen Gewebe nicht nur erhaltene Zellkerne, sondern sogar eine produktive, regenerative Tätigkeit zeigt, hat uns dazu geführt, den im Lig. teres enthaltenen Gefäßen besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Bei Fall 3 und 5 konnten wir in Serienschnitten den Eintritt und die Aufzweigung eines bzw. mehrerer größerer, arterieller Gefäße aus dem Lig. teres in den Schenkelkopf nachweisen. Auf der diesjährigen Tagung Mitteldeutscher Chirurgen konnte *Schmorl* von einem Fall berichten, bei dem er Anastomosenbildung zwischen den Gefäßen des Lig. teres und des Schenkelkopfes histologisch festgestellt hat.

Während *Henle*, *Sappey* u. a. m. dem Bande keine mechanische, sondern nur eine ernährende Rolle zuerkannten, behauptete *Hyrtl*, an Injektionspräparaten des Binnenbandes gesehen zu haben, daß die Blutgefäße am Schenkelansatz des Lig. teres schlingenförmig umbiegen. *Langer* zeigte dann, daß die von *Hyrtl* beschriebenen capillaren Endschlingen nur dem Synovialüberzug angehören. *Welker* fand bei den von ihm untersuchten 30 Fällen in 10 3—6 feine porenförmige Öffnungen im Kopfgrübchen, in 10 nur 1—2 derartige zarte Gefäßverbindungen, während im letzten Drittel keinerlei Öffnungen der Fovea gefunden wurden, die auf eine Gefäßverbindung zwischen Schenkelkopf und Lig. teres zurückgeführt werden könnten.

Aus den Mitteilungen von *Lexer*, *Lang* und *Legg* geht hervor, daß diese Autoren nur das Eindringen einer geringen Menge von arteriellen Gefäßen des Lig. teres in den Schenkelkopf beobachten konnten.

In neuester Zeit hat *Riedel* diese Frage wieder berührt, ohne sich jedoch für pro oder contra zu entscheiden. Er fand in dem von ihm untersuchten Schenkelkopf nur nekrotisches Mark und Knochengewebe, auch im Bereich der Fovea.

Nußbaum nimmt an, daß bei Kindern eine Blutversorgung des Kopfes durch das Lig. teres zum mindesten selten zu sein scheint. Im mannbaren und Greisenalter konnte er dagegen vereinzelte, im Lig. verlaufende dünne Art. nachweisen, welche in den Kopf eintreten, ihn aber unmöglich genügend ernähren können.

Wir haben ferner 10 normale Schenkelköpfe von 20 bis 80jährigen Individuen histologisch untersucht. Dabei konnten wir 3mal den Eintritt eines größeren arteriellen Gefäßes des Lig. teres in den Schenkelkopf feststellen. 2mal war lediglich eine reichliche Vascularisation des Lig. teres zu beobachten, während die restlichen Fälle keine nennenswerten Gefäße aufgewiesen haben.

Wir können daher mit Bestimmtheit sagen, daß größere arterielle Gefäße des Lig. teres in den Schenkelkopf eindringen können. Diese Gefäße können eine Totalnekrose verhindern, daß sie aber in der Lage sind, als Ersatz der Schenkelhalsgefäße bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen die Ernährung des abgebrochenen Stückes aufrecht zu erhalten, möchten wir nach unseren Beobachtungen nicht annehmen. Eine andere Frage ist die, ob durch diese Gefäße die Erhaltung von Markzelleninseln gewährleistet werden kann, aus denen sich dann die Bildung jungen Markgewebes vollziehen kann.

Im distalen Fragment kommt es im allgemeinen zu keiner ausgedehnten Nekrose des Mark- und Knochengewebes, weil hier eine Unterbrechung der zuführenden Gefäße in größerem Umfange nicht stattfindet, es sei denn, daß der Schenkelhals bis zum Trochanter maj.

in das obere Femurende eingetrieben wird und es dadurch zur ausgedehnten Gefäßzerstörung kommt.

Wir haben deshalb nur bei einem Falle (2) auch histologische Präparate des distalen Fragments angefertigt. Es handelt sich hier um eine subkapitale Schenkelhalsfraktur eines 75jährigen Individuums, die 423 Tage zurückliegt. Vom distalen Schenkelhals ist noch ein 1,5 cm langer Stumpf erhalten, dessen Bruchfläche mit einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe bedeckt ist, in dem außerordentlich zahlreiche, dünnwandige Blutgefäße enthalten sind. Die Regeneration des Knochengewebes ist hier sehr wenig ausgeprägt. Man sieht nur spärliche Osteoblastenauflagerungen auf den alten dünnen Knochenbälkchen. Dagegen sind die Resorptionsvorgänge teilweise sehr stark ausgebildet. Erst an der oberen Fläche des Troch. minor bemerkt man eine deutliche Wucherung der Cambiumschicht des Periosts und eine ziemlich rege periostale Knochenneubildung.

Es entspricht dieser Befund dem, was wir so oft bei den Schenkelhalsfrakturen der Greise sehen: es besteht absolut keine Neigung zur knöchernen Verheilung der Fragmente. Selbst das distale Fragment mit seinen besseren Gefäßverhältnissen verhält sich sehr zurückhaltend bezüglich aller reaktiven und regenerativen Gewebsvorgänge. Nur in der Gegend des kleinen Trochanter kommt es durch periostale und parossale Callusbildung zu den bekannten, konsolenartigen Gebilden, auf denen das proximale Fragment ruht. Zweifellos ist diese geringe oder gänzlich ausbleibende Tätigkeit des distalen Knochengewebes in der allgemeinen Alterskonstitution begründet, die Gewebe sind verbraucht und zu neuen weitgehenden Regenerationen nicht mehr fähig. Die Gefäßversorgung reicht eben gerade zur Erhaltung des Gewebes — daher keine Nekrosen —, darüber hinaus kann nichts mehr geleistet werden.

In zweiter Linie spielt die Verschiebung der Bruchflächen, die häufig mit Interposition von Kapselteilen einhergeht, und die nach *Frangenheim* in 60% der Fälle die Ursache von Pseudarthrosenbildung ist, eine der Hauptschwierigkeiten der Konsolidationsfähigkeit. Besonders die zwischen beiden Fragmenten eingeklemmte Kapsel bildet ein unüberwindliches Hindernis bei der knöchernen Vereinigung und führt unter allen Umständen zur Pseudarthrose. Die beste Aussicht auf Fixation hat daher von jeher die eingekeilte Schenkelhalsfraktur, soweit bei dem Frakturmechanismus keine Kapselteile in den Bruchspalt hineingerissen werden, wozu besonders die subkapitalen Frakturen neigen. Es ist daher immer wieder das Bestreben der Chirurgen gewesen, die Bruchflächen möglichst weitgehend zu adaptieren und in dieser Stellung zu fixieren. Gewöhnlich gleitet bei den subkapitalen und medialen Schenkelhalsfrakturen das Kopffragment nach unten und bleibt auf dem Trochanter minor liegen. Von eingeklemmten Kapselteilen

setzt dann eine rege Bindegewebsinvasion ein, die an der knöchernen Regeneration des Kopfes wesentlich beteiligt ist, indem sie das Kopffragment vascularisiert. Andererseits schiebt sich aber das Bindegewebe zwischen beide Fragmente und bewirkt bestenfalls eine bindegewebige, elastische Fixation (3, 4, 5). Häufig aber kommt es zur Pseudarthrose (1, 2, 6). Daher schwindet der Hals oft vollkommen wegen mangelnder Funktion, der Kopf ruht auf dem Trochanter minor, der sich konsolenartig (6) verstärkt und manchmal ganz phantastische Formen annehmen kann. Wesentlich ist für die knöcherne Vereinigung der Fragmente die Entwicklung eines guten Callus. Es ist bekannt, daß das Periost des Schenkelhalses ersetzt wird durch die weit auf den Schenkelhals übergreifende Gelenkkapsel, die an der Vorderseite fast bis zum Troch. minor, auf der Rückseite etwa bis zur Mitte des Schenkelhalses reicht. Der Schenkelhals besitzt demnach in seinem kopfwärts gelegenen Abschnitt kein Periost, und wir neigen nach unseren Beobachtungen der Ansicht derjenigen Autoren zu, die in dieser Tatsache das Fehlen jeglicher periostaler Callusbildung erblicken. Dabei konnten wir auch feststellen, daß selbst die periostbedeckten Abschnitte des Schenkelhalses so gut wie keine Neigung zur Callusbildung zeigen.

Zweifellos ist bei jeder Extremitätenfraktur die vom Periost ausgehende Callusbildung von viel größerer Bedeutung für die knöcherne Vereinigung der Bruchstücke als die Entwicklung des Markcallus. Den experimentellen Nachweis dieser Tatsache konnte erst kürzlich *Rhode* bringen. Andererseits wissen wir aber, daß bei der Vereinigung von Knochentransplantat und ortsständigem Knochen gerade die vom Mark des Mutterbodens ausgehende Knochenbildung für das Schicksal des Knochentransplantates von größter Bedeutung ist. Es steht also fest, daß eine Vereinigung der Fragmente durch medulläre Knochenbildung des distalen und proximalen Fragmentes möglich ist und in der Tat auch bei der zur Ausheilung kommenden subkapitalen Schenkelhalsfrakturen stattfinden muß. Die Mitwirkung des Periosts ist demnach nicht unbedingt nötig, notwendig aber ist eine genügende Vascularisation der Fragmente. Diese Grundbedingung, die auch *Rhode* als Hauptforderung jeglicher Callusbildung betont, sehen wir aber bei einem großen Teil der subkapitalen Schenkelfrakturen nicht erfüllt, so daß die ungenügende oder überhaupt nicht erfolgende, endostale Knochenbildung als direkte Folge der ungenügenden Vascularisation der Bruchstücke aufgefaßt werden kann.

In diesem Zusammenhang erscheint es uns angezeigt, auf die Frage näher einzugehen, wie es sich mit dem gelatinösen Mark der alten Leute verhält, die besonders oft das Opfer der subkapitalen Schenkelfraktur sind.

Wir wissen, daß bei Extremitätenfrakturen alter Individuen infolge

der durch die Fraktur bedingten reaktiven Gewebsvorgänge auch eine Regeneration des in der Umgebung der Fraktur befindlichen, gelatinösen Markes in myeloides Knochenmark stattfinden kann. Dieser Prozeß gehört mit in das Gesamtbild der für die Frakturheilung notwendigen Vorgänge. Die Vorbedingung für die Regeneration des Markes ist aber eine tadellose Blutversorgung. Da diese bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur aus den oben angeführten Gründen häufig fehlt, sehen wir in dem Persistieren des gelatinösen Markes nur ein Symptom der mangelhaften Blutversorgung, aber keine Ursache der ausbleibenden Konsolidation der Bruchenden. Die Ursache für die Nichtvereinigung der Fragmente ist die mangelhafte Blutzufuhr, eine Folge davon die fehlende Regeneration des gelatinösen Markes in produktives myeloides Mark.

Wir sehen die Folgen der unterbrochenen Blutzufuhr im proximalen Fragment sich ebenso auswirken, wie am transplantierten Knochenstück. Hier wie dort tritt Nekrose des Mark- und Knochengewebes ein.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich aus dem eben Gesagten folgendes:

Die Unterbrechung des Kreislaufs bedingt Nekrose des Mark- und Knochengewebes des proximalen Fragments. Von der Art der Vascularisation hängt die Entwicklung eines genügenden Markallus ab, auf den wir wegen des fehlenden periostalen Callus nicht verzichten können. Die mechanische Verschiebung der Bruchflächen, die Interposition von Teilen der Gelenkkapsel, das von dieser aus zwischen die Bruchflächen einwuchernde Bindegewebe bildet ein absolutes Hindernis der knöchernen Vereinigung der Bruchflächen und führt bestenfalls zur bindegewebigen Pseudarthrose.

In der Zahl der für die schlechte Heiltendenz subkapitaler Schenkelhalsfrakturen in Frage kommenden Ursachen fehlt noch die von *Bier* aufgestellte Lehre der chemischen Einflüsse von der in der Synovialflüssigkeit enthaltenen Stoffe, die einer knöchernen Vereinigung der Fragmente hindernd im Wege stehen sollen. Wir selbst haben darüber kein Urteil, weil wir diesbezügliche Versuche nicht angestellt haben, doch ist es im Gesamtbild der Fragestellung unbedingt erforderlich, diese wichtige Anregung *Biers* wiederzugeben.

Nach *Bier* müsse in der Synovialflüssigkeit ein Stoff — von ihm Synovin[1]) genannt — enthalten sein, der selbst die Fähigkeit habe, „Knochenbildungen oder krankhafte in das Gelenk geratene Fremdstoffe aufzulösen oder wenigstens als Indicator für diese Fähigkeit der Synovialflüssigkeit diene". *Bier* stützt sich dabei auf die bekannten tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse *Barths*, wobei nach trau-

[1]) Der von *Salkowsky* als Synovin bezeichnete Stoff ist die mucinähnliche Komponente der Synovia. Es soll nach *Hammarsten* ein Nucleoalbumin, nach *Salkowsky* phosphorfrei sein.

matischer Trennung eines Knochenknorpelstückchens von der Gelenkfläche das Knorpelgewebe am Leben bleibt, das Knochengewebe nekrotisch wird, ferner auf seine eigenen klinischen Erfahrungen und auf die von *Lexer* anläßlich des Versuchs, paralytische Sprunggelenke durch Knochenbolzen zu ankylosieren, gemachte Feststellung, daß die Bolzen an ihren Durchtrittsstellen durch das Gelenk etwas verdünnt, teilweise auch gelöst wurden, während sie innerhalb des Knochens erhalten blieben. Erwähnen möchte ich hier die Versuche *Axhausens*, die zu der Auffassung *Biers* in gewissem Gegensatz stehen. *Axhausen* gelang es, keilförmig excidierte und sofort replantierte Knochenknorpelstückchen zur vollständigen Einheilung zu bringen.

Es wäre immerhin denkbar, daß bei den Versuchen *Axhausens* entweder gar keine oder ganz geringe Spuren von Gelenkflüssigkeit in den Bruchspalt eingedrungen wären. Im ersteren Falle würde die Einheilung der Replantate nichts Besonderes darstellen, im letzteren Falle könnte bei Anwendung des *Arndt-Schulz*schen Gesetzes von der entgegengesetzten Wirkung verschieden dosierter Reize sogar eine fördernde Wirkung der Synovia auf die Callusbildung konstruiert werden. Wie schon erwähnt, haben wir keine diesbezüglichen Untersuchungen angestellt und sind daher auch nicht in der Lage, Stellung zu dieser Frage zu nehmen.

Es fehlt noch, auf das Verhalten des deckenden Gelenkknorpels bei Schenkelhalsfrakturen einzugehen.

Die Knorpeldecke war bei sämtlichen 6 Fällen im Vergleich zu den oft sehr schweren Knochenveränderungen des proximalen Fragments nur wenig beeinträchtigt. Ausgesprochene Knorpelnekrose in größerer Ausdehnung haben wir überhaupt nicht feststellen können. Meist handelte es sich um Knorpeldefekte, die wir zwanglos auf das stattgehabte Trauma, durch das auch die Fraktur herbeigeführt worden war, zurück führen dürfen. Blutungen in der Knorpeldecke sowie Knorpelusuren bes. in der Nähe der Fovea und an den Frakturrändern sind hierdurch ätiologisch wohl hinreichend geklärt. Wesentlich erscheint uns die bei 4 von 6 Fällen beobachtete Entwicklung eines gefäßreichen Granulationsgewebes, das wie ein Pannus von der Fovea aus den Knorpel überzieht, ihn vascularisiert, feine Capillaren in die Tiefe sendet, die aber nirgends die Knorpelknochengrenze überschreiten. Mit den Gefäßen wuchern auch Bindegewebszellen in schmalen Zügen in den Knorpel ein. Die Knorpelzellen, die in diesem Gewebe liegen, sind teils noch gut erhalten, teils geschrumpft, offenbar in Atrophie begriffen, ihre Kerne sind klein, geschrumpft, aber gut färbbar (1—4). Manchmal finden sich auch Zelltrümmer in diesem Gewebe. Diese beginnende Arthritis deformans des Kopffragments deckt sich mit den tierexperimentellen Ergebnissen von *Bonn*, der in jedem Falle von

Totalnekrose nach spätestens 6 Monaten Arthritis deformans histologisch nachweisen konnte (pers. Mittlg.). Es kann demnach sehr wohl der Fall eintreten, daß eingekeilte oder operativ fixierte Schenkelhalsfrakturen knöchern verheilen, daß aber wegen der Nekrose des Kopffragments eine Arthitis deformans des Gelenkknorpels einsetzt und damit die Beweglichkeit des Gelenks trotz der knöchernen Frakturheilung in Frage gestellt wird. Wie allerdings eine Beziehung zwischen Kopfnekrose und Arthritis deformans zu erklären ist, bedarf noch der Klarstellung. Ob der durch das Trauma erzeugte Reiz wirklich in der Lage ist, ein entzündliches Granulationsgewebe, ausgehend von den Gefäßen des Lig. teres, zu bewirken, erscheint uns doch noch fraglich.

Wir halten immer noch an der Auffassung fest, daß die Knorpelzellen per diffusionem von der Synovialflüssigkeit und den Gefäßen der subchondralen Markräume aus ernährt werden. Die Diffusionsversuche von *Ishido* mit 8%iger $AgNO_3$-Lösung haben eine bessere Durchlassungsfähigkeit der Knorpelgrenzlamelle ergeben, wenn man die Flüssigkeit von der Markhöhle aus diffundieren läßt, als bei dem Versuch in umgekehrter Richtung. Inwieweit wir nach diesen Ergebnissen eines mit einer durchaus unphysiologischen Lösung am toten Knochen vorgenommenen Diffusionsversuchs berechtigt sind, Schlüsse auf den physiologischen Diffusionsablauf zu ziehen, wollen wir dahingestellt sein lassen. Nur so viel wollen wir aus dem Versuch entnehmen, daß wir auch weiterhin berechtigt sind, anzunehmen, daß Stoffe in flüssiger Form aus den Markräumen durch die Knorpelgrenzlamelle in die Knorpelzellen diffundieren können.

Unsere histologischen Befunde haben nun ergeben, daß anscheinend die in der Synovialflüssigkeit enthaltenen Stoffe die Knorpelzellen genügend ernähren können, solange sie funktionell nicht beansprucht werden. Im Gegensatz hierzu steht der Befund eines von *Axhausen* beschriebenen Falles einer frisch verheilten, funktionell beanspruchten Schenkelhalsfraktur. *Axhausen* fand in dem von ihm untersuchten Fall neben großen abgeschlissenen Partien der Knorpeldecke in erster Linie nekrotisches Knorpelgewebe. Nur an den Stellen, wo infolge der Fraktur ein rasches Hinzutreten frischen, lebenden Bindegewebes möglich gewesen ist, hatte eine intensive Lebensbetätigung der Knorpelzellen eingesetzt. Dort fanden sich Bilder der cellulären Substitution des toten Knorpels, ferner fanden sich in den Randgebieten einige Inseln kernhaltiger Knorpelzellen, die von der Synovia aus erhalten geblieben sind.

Die sich widersprechenden Befunde finden vielleicht eine Erklärung durch den Eintritt der Funktion. Bei keinem der von uns untersuchten Fälle war der Gelenkknorpel funktionell beansprucht worden, so daß der Gedanke nahe liegt, daß möglicherweise für die Funktionstüchtigkeit

der Knorpeldecke die subchondrale Ernährung notwendig ist und daß die synoviale Ernährung nur genügt für den nicht oder nur wenig funktionell beanspruchten Gelenkknorpel. Es müßten zur restlosen Klärung dieser Frage noch Versuche angestellt werden. Wir würden, unter der Voraussetzung, daß unsere Annahme richtig ist, in den von *Axhausen* und uns gefundenen Bildern keinen Gegensatz, sondern den Ablauf ein und desselben Vorganges in zwei aufeinanderfolgenden Phasen getrennt durch den Eintritt der Funktion sehen.

Zusammenfassung.

Die knöcherne Vereinigung der Fragmente bei Schenkelhalsfrakturen, insbesondere bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen ist abhängig:

1. Von der Ausdehnung der Kapselzerreißung und der damit verbundenen Gefäßzerstörungen.

2. Von der Verschiebung der Bruchfläche unter Interposition von Kapselteilen.

3. Von der Regeneration des Knochengewebes, die wiederum abhängig ist

a) von der Zerstörung der Kapselgefäße,

b) von der Beschaffenheit des Knochengewebes an sich (Osteoporose).

Der deckende Gelenkknorpel ist in der Mehrzahl der Fälle, bei denen keine funktionelle Belastung nach der Fraktur stattgefunden hatte, intakt. Häufig findet sich, vom Lig. teres ausgehend, ein, gegen die Peripherie vordringendes, den Knorpel vascularisierendes Granulationsgewebe.

Das Lig. teres enthält nicht selten bis ins höchste Alter größere arterielle Gefäße, die in die Kopfspongiosa eindringen. Diese Gefäße tragen zur Erhaltung weiter Gebiete des proximalen Mark- und Knochengewebes bei und können auch den physiologischen An- und Abbau des Knochengewebes gewährleisten.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrosen. Arch. f. klin. Chirurg. **99**. — *Axhausen*, Über den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden insbesondere über die Transplantationsfähigkeit von Gelenk- und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chirurg. **99**. — *Axhausen*, Histologische Untersuchungen an frei transplantiertem menschlichen Gelenk- und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chirurg. **111**. — *Axhausen*, Über das Vorkommen und die Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 881. — *Axhausen* und *Pels*, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Zeitschr. f. Chirurg. **110**. — *Axhausen* und *Pels*, Gelenkausbrüche und Gelenkeinbrüche im Tierversuch. Arch. f. klin. Chirurg. **123/124**. 1923. — *Axhausen* und *Pels*, Die Nekrose des proximalen Bruchstückes beim Schenkelhalsbruch und ihre Bedeutung für das Hüftgelenk. Arch. f. klin. Chirurg. **120/122**. — *Axhausen* und *Pels*, Die umschriebenen Knorpel-

Knochenläsionen des Kniegelenks. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — *Barth, A.*, Die Entstehung und das Wachstum der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chirurg. **56**. — *Bier, A.*, Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. **23**. 1917; **16/17**. 1918; **9/10**. 1919. — *v. Bruns, Garre, Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil. — *Frangenheim, Paul*, Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **83**. 1916. — *Frangenheim, Paul*, Heilungsvorgänge bei Schenkelhalsfrakturen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, 2. 1906—1907. — *Ishido, B.*, Gelenkuntersuchungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. 1923. — *Kappis*, Über eigenartige Knorpelverletzungen am Capitulum humeri und die Beziehungen zur Entstehung der Ellenbogengelenkkörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **142**. 1917. — *Kappis*, Osteochondritis und traumatische Gelenkmäuse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Kappis*, Über Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Kappis*, Die Arthrodese durch paraartikuläre Knochenspaneinpflanzung bei Gelenktuberkulose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **169**. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie I. — *Lang*, Beiträge zur Lehre von den Schenkelhalsbrüchen auf Grund anatomischer und klinischer Studien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **135**, 2/3. 1916; **136**, 2/3.. — *Lexer, F.*, Die Verzweigung der Knochenarterien und ihre Beziehungen zur Knochenheilung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **30**. 1903. — *Lexer, F.*, Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Zeitschr. f. Chirurg. **31**. 1904. — *Lexer, F., Culiga* und *Türk*, Untersuchungen über Knochenarterien mittels Röntgenaufnahme injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensystem. Hirschwald, Berlin 1904. — *Lexer, F., Culiga* und *Türk*, Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922. — *Lexer, F., Culiga* und *Türk*, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Arch. f. klin. Chirurg. **86**. — *Martens*, Zur Kenntnis der Gelenkkörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. — *Marchand*, Prozeß der Wundheilung. — *Nußbaum*, Über Osteochondritis coxae juvenilis, Calve-Legg-Perthes. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 26. — *Nußbaum*, Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**, 3. — *Pommer*, Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans besonders im Bereich ihrer Knorpelusuren nebst einem Beitrag zur lacunären Knorpelresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**. 1915. — *Riedel, G.*, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. 1923. — *Rhode, C.*, Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung; zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. **86**. — *Schmieden*, Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen. Arch. f. klin. Chirurg. **62**. 1900.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Gießen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Poppert.*)

Studien über extramedulläre Blutbildung bei chirurgischen Erkrankungen.

Von
Dr. **Hans Dieterich,**
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. September 1924.)

Die bei akutem Blutverlust nach Zerreißung größerer Gefäße oder Verletzungen parenchymatöser Organe (Leber, Milz usw.) in Erscheinung tretende posthämorrhagische Anämie ist durch eine Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes gekennzeichnet, die eine bereits am 2.—4. Tag einsetzende, nach *Bierfreund* beim Erwachsenen am 17. Tag beendete Regeneration von seiten der blutbildenden Organe zufolge hat. Die bald darnach auftretende posthämorrhagische Hyperleukocytose, die nach *Hössli* bei intraperitonealen Blutungen besonders hohe Werte erreichen kann, und die im Blute nachweisbaren Normoblasten und polychromatischen Zellen weisen auf eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarkes hin, das, entsprechend seines anatomischen Baues zu einer schnellen Ausschüttung von Blutzellen befähigt, bei der in normaler Bahn vor sich gehenden Regeneration nur reife Blutelemente (Erythrocyten) an die Blutbahn abzugeben pflegt. Lange anhaltende Blutungen chronischer Natur (Magen-, Duodenalulcus-, Hämorrhoidal-, Uterusblutungen) dagegen lassen in manchen Fällen eine gesteigerte Intensität im Blutersatz vermissen und können in seltenen Fällen selbst die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarkes erschöpfen (Uterusblutungen), so daß der Organismus in diesem irreparablen Zustande einer aplastischen oder aregeneratorischen Anämie erliegt, bei der im Blute jugendliche Zellen kaum zu erkennen sind.

Die bei malignen Tumoren häufig nachweisbaren Anämien sind sowohl die Folge chronischer Blutungen nach ulcerösen Prozessen, daneben aber auch auf eine Toxinwirkung, die offenbar eine Schädigung des Knochenmarkes herbeiführt, zurückzuführen. Im Blutbild bleibt häufig eine Hyperleukocytose bemerkenswert.

Den Hauptträger des erythropoëtischen Systemes beim Erwachsenen im gesunden Zustande stellt das Knochenmark dar, das neben den Erythrocyten mit deren Vorstufen vorwiegend myeloides Gewebe (Myelocyten, Leukocyten) aufweist und somit zu jeder Zeit den Bedarf des Körpers an Blutzellen zu decken imstande ist. Es ist offensichtlich, daß Schädigungen des Markes die schwersten Folgen haben können, wenn der kranke Organismus nicht in der Lage ist, die gestörte Funktion dieses lebenswichtigen Gewebes durch Eintreten von Blutbildungen an anderen Orten sicherzustellen. In diesem Zusammenhange beanspruchen für den Chirurgen besonders die Erkrankungen des Knochensystemes, die mit einer hochgradigen Affektion des Markes einherzugehen pflegen, ein Interesse.

Carcinome der Mamma, Prostata und Schilddrüse führen bekanntlich zu ausgedehnten Metastasen im Knochensystem, besonders in der Wirbelsäule, wenn auch die Krebse und Sarkome anderer Organe (Peniscarcinom usw.) von dieser Komplikation begleitet sein können; konnte doch *Erdheim* insbesondere für das Hypernephrom dartun, daß bei seinen Beobachtungen die Knochenmetastase als primärer Tumor imponierte. Die von *Tietze* in einigen Fällen bei metastatischem Carcinom der Wirbelsäule versuchten operativen Eingriffe, die in Resektion der hinteren Wurzeln, Laminektomie und Excochleation der carcinomatösen Massen bestanden, zeigten die Aussichtslosigkeit jeder chirurgischen Behandlung, die im günstigsten Falle ein Nachlassen der Schmerzattacken erzielen konnte. Die sekundäre Carcinose und Sarkomatose des Knochensystemes sind es denn auch, die schwere Umbildung im Knochenmark veranlassen und kompensatorisch Reparationsbestrebungen im blutbildenden Apparat auslösen können. Daher sind ausgedehnte Zerstörungen des Knochenmarkes durch Geschwulstmetastasen sowie Verdrängungen derselben durch osteosklerotische Prozesse häufig von einem Wiederaufflackern der Tätigkeit des bereits in Fettmark übergeführten Knochenmarkes durch Erythropoëse oder gar von einer vicariierenden extramedullären Blutbildung des embryonalen Typus begleitet.

Das bei diesen Prozessen zu beobachtende Blutbild gibt uns einen Hinweis auf die hier Platz greifenden Umwälzungen. Die klinische Beobachtung von *Naegeli*, *Stahl* u. a. ergaben nämlich eine Verschiebung im Bilde der Neutrophilen bis zu den Myelocyten sowie die Anwesenheit von Normoblasten infolge Alteration des Knochenmarkes durch Geschwulstmetastasen und wiesen somit auf eine erhöhte Funktion des erythropoëtischen Gewebes hin.

Kurpjuweit, *Freese* sahen die oben geschilderten Veränderungen im Blutbild beim Magen-, Gallenblasencarcinom und multiplem Lymphosarkom mit Knochenmetastasen, *Epstein* und *Hirschfeld* bei Mamma-

carcinom, *Braun, Stahl* beim Prostatacarcinom, *Israel, Grawitz* und *Waldstein* beim Sarkom, *Kast* beim Peniscarcinom, *Erdheim* beim Hypernephron. Insbesondere gelangte *Kurpjuweit* an Hand seines Materials zur Überzeugung, daß die Anwesenheit von Myelocyten in größerer Zahl im Blute bei einer schweren Anämie die Diagnose eines malignen Tumors mit Knochenmetastasen fordert. Diese Folgerung von *Kurpjuweit* läßt sich jedoch nur für solche Fälle aufrechterhalten, bei denen das Knochenmark bzw. andere extramedulläre Herde eine Regeneration einzuleiten vermögen. Denn *Naegeli* fand in zahlreichen Fällen die Beobachtung *Kurpjuweits* nicht bestätigt, da offenbar bei einer weitgehenden Schädigung des Organismus entsprechend dem Zustande einer aplastischen Anämie der Blutersatz in engen Grenzen vor sich geht oder erlöscht.

Die bei der sekundären Carcinose des Knochenmarkes in Erscheinung tretende extramedulläre Blutbildung kann naturgemäß nur als pathologisch-anatomischer Befund ermittelt und daher bei der klinischen Diagnose nicht herangezogen werden.

Askanazy, Lobenhoffer u. a. sahen in mehreren derartigen Fällen Hämatopoëse in Leber, Milz und Lymphknoten, also an Orten, an denen beim Embryo stets die Neubildung des Blutes vor sich zu gehen pflegt. *Schridde* läßt in seinem Referat über die Regeneration des Blutes neben diesen Lokalisationen auch andern Orts vicariierende Blutbildungsherde auftreten, sofern die Nachfrage nach Blutzellen nicht befriedigend gelöst ist. Den von *Schmorl* und *Oberndorfer* mitgeteilten Befund, bei dem es trotz ausgedehnter Carcinose des Knochensystems nicht zu einer nachweisbaren Hämatopoëse in Leber, Milz usw. gekommen war, muß man wohl gleichfalls analog den im Blutbild vermißten Reizformen (Myelocyten usw.) mit einer mangelhaften Regeneration von seiten des blutbildenden Systemes erklären.

Die hier geschilderte Erythro- und Myelopoëse in Leber, Milz usw. ist als ein letzter Versuch des Organismus, der Schäden durch Bildung neuen funktionstüchtigen Gewebes Herr zu werden, zu werten und der bei der posthämorrhagischen und perniciösen Anämie entstehenden extramedullären Blutbildung gleichzusetzen. Bei der posthämorrhagischen Anämie pflegen zwar die Blutbildungsherde häufig zu fehlen in Übereinstimmung mit den experimentellen Ergebnissen von *Blumenthal* und *Morawitz*, die trotz längerer Zeit fortgesetzter Blutentziehung beim Tiere zwar Schwund der Erythroblasten im Knochenmark, aber keinerlei Zeichen von Erythropoëse und Myelopoëse in anderen Organen sehen konnten. In neueren Versuchen zeigte jedoch *Skornjakoff*, daß auch die posthämorrhagische Anämie bei sehr lange bestehender Blutarmut und Einlegen von Erholungspausen extramedulläre Blutbildung aufweisen kann.

Die diffuse Osteosklerose, die man in Beziehung zu Allgemeinerkrankungen des blutbildenden Apparates gesetzt hat, hat in vielen Fällen eine Einengung des Markes zufolge und damit eine Verdrängung des Knochenmarkes. Es kann daher nicht überraschen, daß *Askanazy*, *Assmann* u. a. über extramedulläre Blutbildungsherde bei dieser Erkrankung berichten konnten.

Die während der postembryonalen Hämatopoëse in Anspruch genommenen Organe sind in der Fötalzeit die Orte, an denen sich in ausgiebigem Maße die Blutbildung abspielt. Leber, Milz und Knochenmark sind hier in erster Linie zu berücksichtigen. Mit Eintritt der Geburt ist in Leber und Milz der Prozeß zum Stillstand gekommen und das Knochenmark vorwiegend die Bildungsstätte von Blutelementen geworden, wenn auch die Leber vereinzelt noch kleine Herde zeigen kann.

Das Neugeborene nimmt eine Sonderstellung insofern ein, als bei ihm der fötale Modus der Blutbildung noch weiterlaufen kann, indem Organe Umwandlungen erfahren, die nur entwicklungsgeschichtlich zu erklären beim Embryo häufig die Entstehung von Blutelementen demonstrieren. Andererseits erinnert aber die vorwiegend an das Knochenmark gebundene Hämatopoëse beim Neugeborenen bereits deutlich an die Blutbildung des Erwachsenen. Aus diesem Grunde scheinen Untersuchungen über extramedulläre Blutbildung beim Neugeborenen wünschenswert, weil dadurch Hinweise auf seither nicht beachtete Verhältnisse beim Erwachsenen zutage gefördert werden können.

Die extramedulläre Blutbildung beim Neugeborenen ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand von Untersuchungen geworden. *Schlachta* beschrieb solche Herde in Prostata und Nebenhoden, *Bloch* in Niere und Nierenbecken, *Gruber* in der Brustdrüse und *Weil* in der Fußsohlenhaut. Von besonderer Bedeutung wurden die Ausführungen von *Marchand* und *Löhlein* über das Vorkommen von Blutbildungselementen im Netz und Fußsohlenhaut, da sie wohl als der Ausgangspunkt der neueren Untersuchungen zu betrachten sind. Nach ihnen leiten sich von perivasculären Zellen, die den primären Wanderzellen *Saxers* gleichzusetzen sind, große einkernige basophile, granulierte eosinophile Zellen und Erythroblasten ab. Gelegentlich seiner Untersuchungen am Omentum majus konnte *Seifert* die Anwesenheit von Erythroblasten an Neugeborenen nicht ermitteln. *Weil* bestätigte das Vorkommen solcher extramedullären Bilder in der Prostata sowie in der Fußsohlenhaut bei 4 Fällen, wenn er auch Erythroblasten nicht mit Sicherheit feststellen konnte. Die Zellansammlung lag sowohl peritubulär als auch im Fettgewebe und wies enge Beziehungen zu den Gefäßwänden der zahlreichen kleinen Gefäße auf.

Bei den vorliegenden Beobachtungen mußte es auffallen, daß solche Zellanhäufungen an Orten ermittelt wurden, an denen die Schweißdrüsen bzw. deren Modifikation, die Brustdrüse (*Gegenbaur*) besonders reichlich entwickelt sind. Denn letztere stehen bekanntlich am dichtesten an der Plantarseite des Fußes und der Volarfläche der Hand (*Krause*).

Es lag daher der Gedanke nahe, unter Beachtung der seither bekannt gewordenen Orte nach weiteren extramedullären Blutbildungsherden zu suchen, insbesondere auch über das Auftreten solcher Herde beim Erwachsenen neues Material zusammenzutragen.

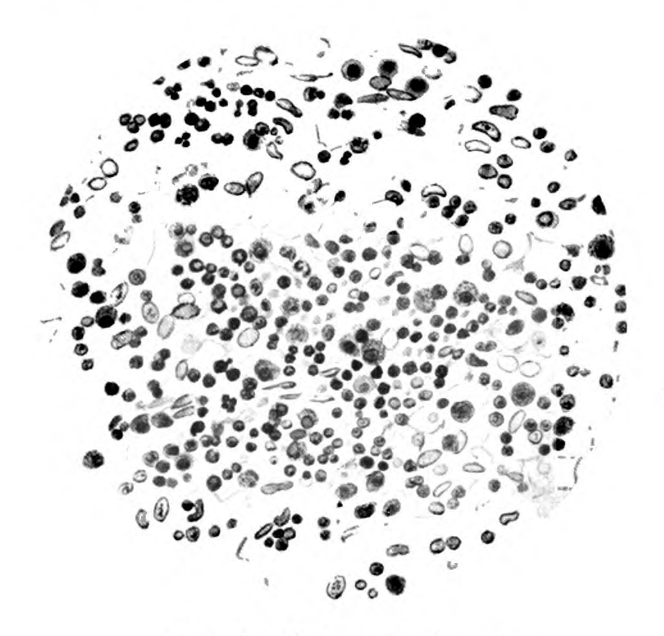


Abb. 1. Leitz Öl-Immers. $^1/_{12}$, Vergr. 370.

Zur Untersuchung kamen daher Brustdrüse, die verschiedensten Hautstellen (Hand, Fuß, Achselhöhle, Kopf), zum Vergleich Knochenmark und Niere in einigen Fällen, sowohl beim Neugeborenen als auch beim Erwachsenen. Die Befunde der Brustdrüse ergaben dasselbe Bild, wie es von *Gruber* eingehend zuletzt beschrieben worden ist, ohne daß wesentlich Neues hätte ermittelt werden können.

Die Befunde beim Neugeborenen erfordern eine eingehende Besprechung, da sie eine Erweiterung des seither bekannten Materiales bieten.

Zur Verfügung standen 4 Embryonen (je einer 2 und 4 Monate, zwei 6 Monate), 14 Neugeborene, 10 Kinder im Alter von 8 Tagen bis 3 Jahren und 11 Erwachsene. Verschiedene Stadien heranzuziehen

war insofern geboten, als der Bau der Haut vom zellreichen Typ des Embryo bis zu dem bindegewebigen Zustande beim Erwachsenen die verschiedensten Umwandlungen durchzumachen hat.

In 10 Fällen waren beim Neugeborenen Ansammlungen von Blutelementen an der Plantarseite des Fußes festzustellen, während sie an der Dorsalseite stets vermißt wurden. Die Tatsache, daß die Plantarseite auffallend bevorzugt ist, dürfte wohl auf die Verschiedenheit im anatomischen Bau zurückzuführen sein, da die Zahl der Schweißdrüsen hier stärker ist.

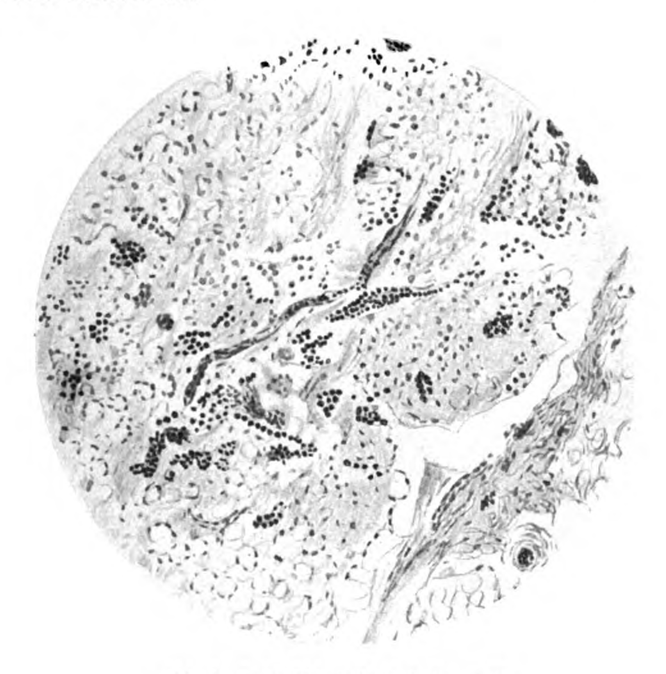


Abb. 2. Leitz Obj. 4, Okul. 0, Vergr. 78.

Makroskopisch imponierten die Herde in einigen Fällen als dunkelrote Pünktchen, die man auch als kleine Gefäße hätte ansprechen können. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber eine im ganzen hyperämische, aufgelockerte ödematöse Haut mit einer relativ breiten Subcutis. Im Fettgewebe der letzteren erkennt man eine größere bis zu den Schweißdrüsen reichende Zellansammlung, die an einigen Stellen eine ausgesprochene perivasculäre Lage aufweist, im übrigen aber lebhaft an die von *Gruber* im Fettgewebe der Brustdrüse festgestellten, mit einer knochenmarkartigen Bildung verglichenen Blutbildungsherde erinnert. Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich ermitteln, daß die verschiedensten Zellen sich im Aufbau beteiligen (Abb. 1). In der Mehrzahl

sind große und kleinzellige Lymphocyten vertreten. Zellen mit exzentrischen, radspeichenähnlichem Kern und schmalem, schwach rötlichem ungranulierten Protoplasma gleichen neutrophilen Myelocyten. Solche von etwas größerem Aussehen und typischem eosinophilen granulierten Protoplasma lassen eosinophile Myelocyten vermuten, während Zellen von myeloblastenähnlichem Charakter nur vereinzelt anzutreffen sind. Leukocyten, insbesondere eosinophile, sind nur in wenigen Exemplaren erkennbar, wie auch der Nachweis von Erythoblasten nicht in allen Fällen möglich war. Bei einem 11 Tage alten Kind waren



Abb. 8.

jedoch die Verhältnisse besonders überzeugend. Es findet sich hier an der Grenze zwischen Corium und Subcutis ein größerer, fast nur von Erythroblasten zusammengesetzter Herd, in dessen Zentrum eine längsgetroffene Kapillare verläuft (Abb. 2). Während in den reichlichen kleineren gefüllten Gefäßen nur Erythrocyten von normalem Aussehen zu ermitteln sind, bieten sich uns bei stärkerer Vergrößerug die verschieden geformten Stadien der Erythroblasten und Erythrocyten dar: (Abb. 3) relativ große Zellen mit kleinem chromatinreichen dunklen Kern und intensiv rot gefärbtem Protoplasma, daneben kernhaltige Formen, etwas größer als die Erythrocyten, die Normoblasten; in anderen Zellen ist der Kern in Teilung begriffen, bzw. auch das Protoplasma, und schließlich auch kernlose Gebilde bis zur normalen Größe der

Erythrocyten, so daß jeder Zweifel an der Natur dieser Elemente als rote Blutkörperchen ausgeschlossen ist. Myelocyten sind hier spärlich nachweisbar. Vergleichen wir beide Befunde, so ist in dem einen Falle ein Überwiegen myeloider Elemente, beim andern Befund aber ein Vorherrschen des erythropoëtischen Systemes festzustellen, so daß die von *Morawitz* und *Rehn* experimentell untersuchte Frage nach Wechselbeziehungen zwischen beiden Gewebsarten auftauchen muß.

Bei den hier geschilderten Befunden handelt es sich zweifellos um myeloisches und erythroblastisches Gewebe, deren Entstehung in der Annahme eines Extravasates nicht zu erklären ist. Die engen Beziehungen zu den Gefäßen, sowie die offenkundigen Teilungsvorgänge weisen auf selbständige Herde hin, die durch die Annahme einer extramedullären Blutbildung ihre Erklärung finden.

An der Volarseite der Hand wurde in einem Fall ein ähnlicher, wenn auch nicht so ausgesprochener Befund erhoben. Die Haut war hyperämisch und ödematös. In der Subcutis war ein aus Lymphocyten und Myelocyten aufgebauter Herd zu ermitteln und unmittelbar im Anschluß an das Gewebe, während stellenweise auch stärkere Zellansammlungen desselben Charakters die Schweißdrüsen umlagerten. Erythroblasten waren hier nicht mit Sicherheit festzustellen. Wenn auch hier nicht die Polymorphie an den Zellen wie bei den Infiltraten an der Plantarseite zu konstatieren ist, so spricht doch Aussehen und Aufbau für die gleiche Natur des Gewebes, bei dem allerdings lymphocytenähnliche Gebilde in den Vordergrund treten.

An anderen Hautstellen (Achselhöhle, Leistenbeuge, Rücken, Kopf) war nie in der Nähe der Schweißdrüsen bzw. in der Subcutis solche Zellansammlung bemerkbar.

Bei den 4 Embryonen konnten positive Befunde nicht erhoben werden. Bei den Embryonen 2. und 4. Monat waren Schweißdrüsen noch nicht angelegt, bei dem im 6. Monat aber entsprechend ausgeprägt.

Die Versuche, solche extramedulläre Blutbildung beim Erwachsenen nachzuweisen, waren ohne Erfolg, da wahllos nur wenige Fälle zur Verfügung standen, bei denen aber Störungen in der normalen Blutbildung nicht vorlagen.

Die hier geschilderten Befunde von extramedullären Blutbildungsstätten in der Haut des Neugeborenen finden ihre Erklärung in der Entwicklungsgeschichte. Über die Abstammung der Blutzellen des myeloischen und erythroblastischen Gewebes von mesenchymatischen Elementen besteht heute kaum ein Zweifel, wenn sich auch die Anschauungen über gemeinsame Abstammung des lymphatischen und myeloischen Gewebes (Unitarier) bzw. über eine von Anfang an getrennte Entstehung dieser Gebilde schroff gegenüberstehen. Prinzipiell könnten sich daher auch an all den Orten, an denen sich Mesenchym

findet, Blutzellen entwickeln. In der Tat konnte auch *Saxer* bei Rindsembryonen an den verschiedensten Hautstellen (Brustwand in der Nähe der Achselhöhle, im Becken und intramuskulärem Bindegewebe, Endocardium der linken Vorhofes) solche Blutbildungsorte ermitteln, während *Maximow* und *Minot* bei menschlichen Embryonen Erythroblasten im Bereich der Bedeckungen des Vorderhirns erkannten. Bei weiterem Verlauf der Entwicklung verschwinden aber die im Mesenchym befindlichen Erythroblasten (*Minot*) durch Aufnahme in die Blutgefäße oder aber durch Autolyse, während sich die Bildung der Blutzellen nur noch auf wenige Orte beschränkt. Neben den mehrfach erwähnten Organen scheint beim Neugeborenen in zahlreichen Fällen die Haut an einigen Partien blutbildendes Material liefern zu können. Nach Zahl und Ausdehnung dieser Herde zu urteilen scheint ihnen jedoch eine wesentliche Rolle nicht zuzukommen. Immerhin bleibt die Tatsache beachtenswert, daß das Blut des Neugeborenen eine erhöhte Zahl von Myelocyten aufweist (*Sarmaschoff*, *Warfield*). Die Annahme liegt nahe, daß das myeloide System sich in diesem Zustand in gesteigerter Tätigkeit befindet und offensichtlich auch im jugendlichen Organismus bei normalen Verhältnissen in größerer Ausdehnung entwickelt ist. Die Frage nach der Ätiologie und Bedeutung dieser Herde muß offen bleiben. Man wird aber wohl in der Annahme, daß diese extramedulläre Blutbildungsstätte als Kompensation für insuffiziente Knochenmarksprozesse aufzufassen ist, nicht fehlgehen. Die Anschauung, daß solche myeloide Metaplasie auf Verschleppung von Knochenmarkszellen (Myeloblasten usw.) zurückzuführen ist, darf wohl als überholt bezeichnet werden. Sowohl das ubiquitäre Auftreten, als auch die mehrfach erwähnten engen Beziehungen zu den Gefäßwänden sprechen entschieden im Sinne einer autochthonen Entstehung.

Angaben über das Vorkommen dieser extramedullären Bildungen an Fuß und Hand liegen beim Erwachsenen bisher nicht vor, da anscheinend darüber Untersuchungen nicht vorgenommen wurden. An Hand der wenigen selbstbearbeiteten Fälle kann zur Zeit darüber etwas Endgültiges nicht gesagt werden. Handelt es sich aber um eine Persistenz von blutbildenden Elementen in der Haut des Neugeborenen, die in der Fötalzeit mehr oder weniger konstant aufzutreten pflegen, so liegt es durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß eine extramedulläre Blutbildung beim Erwachsenen sich neben den seither bekannt gewordenen Orten (Leber, Milz, Niere, Lymphknoten usw.) bei Erkrankungen des Knochenmarkes auch der Haut bedienen kann. Denn perivasculäre Myelocytenlager können nach *Naegeli* an allen möglichen Orten entstehen, da offenbar gewisse indifferente Zellen in der Umgebung der Gefäße bei bestimmten pathologischen Zuständen die Eigenschaft haben, auch postembryonal bei Bedarf myeloides Gewebe zu liefern.

Diese Wahrscheinlichkeit ist um so größer, als ja bereits physiologisch eine myeloische extramedulläre Blutbildung bei Verkalkung der Kehlkopfknorpel, der Falx cerebri, Aorta (*Bunting*) sowie bei pathologischen Verkalkungen gefunden wird. Neben der perniziösen Anämie und all den Fällen, in denen eine extramedulläre vicariierende Entstehung von Blutzellen in Frage kommt, sind es insbesondere von chirurgischen Erkrankungen die posthämorrhagische Anämie, sekundäre Carcinose und Sarkomatose des Knochensystemes, die uns Aufschluß über diese Frage beim Erwachsenen zu geben imstande sind. In welchem Maße aber die Haut des Erwachsenen Gegenstand extramedullärer Blutbildungsvorgänge werden kann, wäre durch geeignetes Material zu beweisen.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Verhandl. d. pathol. Ges. 1904; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **205**. — *Assmann*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **41**. — *Bierfreund*, Arch. f. klin. Chirurg. **41**. — *Erdheim*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**. — *Gruber*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **30**. — *Hössli*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. — *v. Jaschke*, Physiologie des Neugeborenen. 1917. — *Kurpjuweit*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **77**. — *Krause*, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte. Bd. II. — *Marchand* und *Löhlein*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. Pharmakol. **24**. — *Morawitz* und *Rehn*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **92**. — *Minot*, Keibel-Mall: Entwicklungsgeschichte. — *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. 1923. — *Oberndorfer*, Münch. med. Wochenschr. 1910. — *Saxer*, Anat. Hefte **1**. — *Schridde*, Zentralbl. f. all. Pathol. u. Pharmakol. **19**. 1908. — *Seifert*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**. — *Skormjakoff*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **101**. — *Stahl*, Arch. f. klin. Chirurg. **128**. — *Tietze*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **43**. — *Warfield*, nach *v. Jaschke*. — *Weil*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Nürnberg. — Prof. Dr. *Kreuter*.)

Zur Frage der Tetaniebereitschaft Kropfkranker und Kropfoperierter.

Von

Dr. **Hermann Steichele** und Dr. **Adolf Schlosser**

I. Assistenzarzt Assistenzarzt.

(Eingegangen am 19. September 1924.)

Obwohl, dank der modernen Technik, die postoperative Tetanie nach Strumektomie als eine relativ seltene Komplikation anzusehen ist, so ist doch nach *Eiselsberg* ihr Vorkommen nicht so spärlich, als man in Anbetracht der klaren Ätiologie der Tetania postoperativa meinen könnte. Wir wissen heute auf Grund von experimentellen Untersuchungen und an Hand von Erfahrungen bei menschlichen Tetaniefällen, daß die Tetanie nach Strumektomie als die Folge eines Funktionsausfalles der Epithelkörperchen anzusehen ist.

Neben dieser Tetanie nach Strumektomie kennen wir noch eine andere, eine spontane oder symptomatische Tetanie. Sie wird in seltenen Fällen beobachtet bei Pylorusstenose, beim Ileus und bei anderen Erkrankungen. Zu dieser Tetanieform sind auch jene Fälle der neueren Literatur zu rechnen, wo es nach Operationen fern von den Epithelkörperchen plötzlich zu tetanischen Erkrankungen gekommen war. So sah *Orth* eine Tetanie nach Pylorusausschaltung, *Enderlen* nach der Operation eines Hallux valgus, *Melchior* nach Bruchoperationen, nach Korrektur einer Retentio testis inguinalis, nach Appendicitis chronica und Tuberculosis cranii in Erscheinung treten.

Melchior glaubt nun, daß bei dieser Art von Tetanie, wo eine unmittelbare Schädigung des Parathyreoidapparates überhaupt nicht in Frage kommt, eine tetanische Disposition anzunehmen sei. Es ist ganz klar, daß der Nachweis einer derartigen tetanischen Bereitschaft oder *latenten Tetanie*, wie dieser Zustand bezeichnet zu werden pflegt, uns ganz besonders bei unseren Kropfkranken interessieren und unser Handeln beeinflussen würde. Auf die Anregung von Prof. *Kreuter* hin untersuchten wir daher eine größere Anzahl Kropfkranker vor und nach der Operation auf die Zeichen einer latenten Tetanie.

Um einen tetanischen Zustand exakt feststellen zu können, besitzen wir nach *Erb* eine objektive zuverlässige Untersuchungsmethode in Gestalt der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des motorischen peripheren Nervensystems. Eine galvanische Übererregbarkeit finden wir nicht nur regelmäßig bei allen manifest akuten Formen der Tetanie, sondern auch überall dort, wo sonstige Zeichen auf das Bestehen einer latenten Tetanie hinweisen. Nach den Feststellungen von *Phelps* wissen wir, daß für den N. ulnaris eine K.S.Z. von 0,6 bis etwas über 3 M.A. als normal anzusehen ist. Die Untersuchungen von *Thiemich* und *Mann* zeigten, daß die Auslösbarkeit einer beim normalen nicht vorhandenen K.Ö.Z. unter 5 M.A. als das schärfste und früheste Reagens auf eine tetanische Umstimmung des Organismus zu betrachten ist. Auch *Melchior* legt dieser letzteren Untersuchung die allergrößte Bedeutung für die Erkennung einer latenten Tetanie bei.

Wir prüften zunächst vor der Operation bei 100 Kropfkranken das *Erb*sche Phänomen. Bei unseren Untersuchungen, die alle unter gleichen Bedingungen durchgeführt wurden und bei denen auf die Art und Größe der Struma und auf die Beschwerden, die sie ihrem Träger machten, keinerlei Rücksicht genommen wurde, erhielten wir für die K.S.Z. Werte, die zwischen 1,0 und 4,5 M.A. schwankten. Niemals gelang es uns eine K.S.Z. unter 1,0 M.A. auszulösen. Auch bei der Prüfung der A.S.Z. fanden wir niemals Werte, die pathologisch angesehen werden könnten. Die dabei gefundenen Werte bewegten sich zwischen 1,5 und 5,0 M.A.

Auch die K.Ö.Z., auf die *Melchior* so viel Wert legt, prüften wir regelmäßig. Nur 1 mal konnten wir dieselbe unter 5 M.A. finden und zwar bei einem jugendlichen Mädchen, das Basedow-Symptome bot. Übrigens bekam dieser Fall trotz ausgedehnter Resektion beider Lappen keine postoperative Tetanie.

Zugleich mit dem *Erb*schen Phänomen prüften wir auch das *Chvostek*sche Zeichen. Dasselbe wird ja auch als eines der klassischen Zeichen der Tetanie angesehen. Bei noch nicht Operierten konnten wir es niemals bei unseren Untersuchungen eindeutig positiv finden. Nur 1 mal sahen wir es bei einer Rezidivstruma leicht angedeutet, bei der keine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar war. Auch diese Patientin bekam keine postoperative Tetanie.

Weiterhin haben wir vor der Operation das Blut unserer Kropfkranken auf den *Kalkgehalt* untersucht.

Die Kalkbestimmungen im Serum wurden bei den 100 Patienten vor der Operation nach der von *de Waard* angegebenen Methode am unveraschten Serum ausgeführt. Das zur Bestimmung nötige Blut wurde morgens nüchtern aus den Venen der Ellenbeuge entnommen und sofort zentrifugiert. Hämolytisches Serum, welches ungenaue

Resultate hätte ergeben können, wurde aus der Versuchsreihe ausgeschlossen. Die Untersuchungen wurden durchgeführt nach den Gesichtspunkten, wie sie *Leicher* in seiner Arbeit über den „Calciumgehalt des menschlichen Blutserums und dessen Beeinflussung durch die Störungen der inneren Sekretion" angegeben.

Von dem Serum wurden mittels einer ausgewogenen Vollpipette abgemessene Quanten mit dem halben Volumen einer gesättigten Ammoniumoxalatlösung versetzt und nach frühestens 15 Min. 5 Min. lang zentrifugiert. Dann wurde das Serum mit einem in eine Capillare auslaufenden Saugapparat von dem aus Calciumoxalat bestehenden Niederschlag sorgfältig abgehoben und dieser mit 1—2 ccm doppelt destillierten Wassers ausgewaschen. Diese Prozedur des Zentrifugierens und Auswaschens wurde dann noch 2mal wiederholt. Nachdem zum 4. Mal zentrifugiert und abgesaugt war, wurde der Niederschlag in 0,3 ccm einer nitritfreien 25proz. Salpetersäure aufgelöst, im Wasserbade von etwa 50° einige Zeit erwärmt und dann gegen eine 0,01 n-$KMnO_4$-Lösung, die jedesmal aus einer 0,1 n-Lösung frisch hergestellt wurde, titriert. Nach Abzug des „Färbe-Faktors" (vgl. *de Waard*) entspricht jeder Kubikzentimeter der verbrauchten 0,01 n-$KMnO_4$-Lösung 0,20 mg Ca.

Die Bestimmungen wurden mit geringen Ausnahmen 3fach ausgeführt. Es wurde meistens 3 × 2 ccm Serum gebraucht. Durch Untersuchung mehrerer Portionen desselben Serums wurden die bei einer Einzeluntersuchung unterlaufenen Fehler durch Errechnung des arithmetischen Mittels verringert. Um geringe Fehler, die sich auf alle gleichzeitig ausgeführten Einzelbestimmungen gleichmäßig erstrecken, wie auch *Leicher* angibt, z. B. die mangelhafte Einstellung der n/100 $KMnO_4$-Lösung, Calciumverlust durch zu hoch temperiertes Auswaschwasser usw., auszugleichen, wurde bei jeder Serumuntersuchung zur Kontrolle mindestens die gleiche Menge einer Ca-Lösung mit untersucht, deren Ca-Gehalt genau bekannt war und etwa dem des Blutserum entsprach. Sämtliche Untersuchungen wurden also unter gleichzeitiger Bestimmung des Ca-Gehaltes einer Standardlösung ausgeführt und die gewonnenen Werte korrigiert, ohne daß jedoch zwischen den unmittelbar gewonnenen und korrigierten Zahlen eine auffallende Differenz bestanden hätte.

Jansen, der als erster an einem größeren Material mit exakter Methode die physiologischen Kalkwerte des gesamten Blutes für die einzelnen Lebensalter bestimmte, hat als Maximum 12 mg/% Ca im Serum, als Minimum 9 mg/% Ca im Serum als normale Werte physiologischer Schwankungsbreiten angegeben. Werte unter und über den angegebenen Zahlen wären als krankhaft anzusprechen. *Leicher* hat ebenfalls bei 60 Personen verschiedenen Alters die physiologischen

Serum-Calcium-Werte zusammengestellt und hat von neuem die auffallende Konstanz des Serum-Calcium-Gehaltes nachgewiesen. Die von uns gefundenen Werte bei 100 Serum-Calcium-Bestimmungen bei Strumen vor der Operation lehnen sich an die vorgefundenen Werte an.

Ausgehend von der Erfahrungstatsache, daß der *Serum-Kalk-Spiegel* bei postoperativer Tetanie mit dem Auftreten der elektrischen Übererregbarkeit eine auffallende Verminderung erfährt, prüften wir den Serum-Kalk-Gehalt von den 100 Strumen *vor der Operation* nach. *In keinem der Fälle wurde von uns vor der Operation ein Wert gefunden, der durch die Senkung des Serum-Kalk-Spiegels auch nur annähernd Werte einer Tetanie ergeben hätte.* Die sämtlichen vor der Operation gefundenen Werte halten sich in den als physiologisch bezeichneten Grenzen.

Fassen wir nun unsere Untersuchungen *vor der Operation* zusammen, so können wir sagen, daß wir *weder eine erhöhte Erregbarkeit des motorischen peripheren Nervensystemes, noch ein positives Chvosteksches Zeichen, noch eine Senkung des Serum-Kalk-Spiegels beobachten konnten.* Eine konstitutionelle Umstimmung im Sinne einer erhöhten Tetaniebereitschaft, wie *Melchior* sagt, konnten wir also bei unseren Untersuchungen niemals feststellen.

Auch *nach* der Operation haben wir unsere sämtliche 100 Fälle in derselben Weise wie vor dem Eingriff mehrere Male in Abständen untersucht. Dabei konnten wir konstatieren, daß in allen Fällen, die einen normalen Verlauf nahmen und bei denen es nicht zum Ausbruch eines typischen tetanischen Anfalles kam, die K.S.Z. zwischen 1,0 und 4,0 M.A., die A.S.Z. zwischen 1,5 und 0,5 M.A. sich bewegte. Außerdem konnten wir bei diesen Fällen die K.Ö.Z. *niemals* unter 5 M.A. finden.

Die Prüfung des *Chvostek*schen Zeichens fiel bei allen Operierten *ohne* postoperative Tetanie *negativ* aus. Nur bei einer Rezidiv-Struma, die bereits, wie oben schon erwähnt, vor der Operation einen *Chvostek* hatte, blieb derselbe bestehen.

Die auffallende Konstanz des Serum-Kalk-Spiegels vor der Operation, die von verschiedenen Autoren immer wieder betont wird, läßt sich auch in unseren Fällen nach der Operation in normal verlaufenen Fällen einwandfrei nachweisen. Im allgemeinen bleiben sich die Serum-Kalk-Werte bei den normal verlaufenen Fällen vor und nach der Operation gleich. Treten Veränderungen ein, so sind es in normal verlaufenen Fällen nur wenige Zehntel mg/%. In den Fällen postoperativer Tetanie dagegen war eine starke *Herabsetzung* des Serum-Kalk-Spiegels (in einem Falle 2,7, in anderem 4,8 mg/%) nachzuweisen.

Die gleichen Beobachtungen einer Herabsetzung des Serum-Kalk-Gehaltes machten *Mac Callum* und *Voiglin* an 5 Hunden, die sie durch Herausnahme der Nebenschilddrüsen tetanisch gemacht haben (von

12—14 mg auf 4,6—6,5 mg/% Ca). Ebenso konnte *Neurath* eine deutliche, wenn auch geringere Senkung des Serum-Kalk-Spiegels bei einem tetanischen Hunde feststellen. Gleiche Resultate liefern die ausführlichen Arbeiten von *Leicher*, *Stheeman*, *R. Mayer*, *Kramer and Howland*.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß auch *nach der Operation* bei unseren sämtlichen Fällen, wenn keine typische Tetanie auftrat, *weder eine erhöhte Erregbarkeit des motorischen peripheren Nervensystems, noch ein positives Chvosteksches Zeichen, noch eine Senkung des Serum-Kalk-Spiegels zu beobachten war.* Fielen diese Untersuchungsmethoden ja 1 mal positiv aus, dann war auch jedesmal bereits vorher die Tetanie durch ihre typischen Anfälle zu erkennen. *Wir konnten also weder vor noch nach der Operation eine latente Tetanie oder tetanische Disposition bei unseren Untersuchten mit den genannten Untersuchungsmethoden feststellen.*

Literaturverzeichnis.

Erb, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **4**. 1873. — *Jansen*, Kalkstudien am Menschen. Der Kalkgehalt des menschlichen Blutes und die pathologischen Verhältnisse. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, H. 1 u. 2. — *Jatron*, Die Bedeutung des Chvostekschen Phänomens für die postoperative Tetanie. — *Kreuter*, Zur Frage der Unterbindung sämtlicher Schilddrüsenarterien bei Kropfoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 43. — *Landois*, Die Epithelkörperchen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **1**. 1910. — *Leicher*, Der Calciumgehalt des menschlichen Blutes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, H. 1 u. 2. — *Mac Callum* und *Voegtlin*, Journ. of exp. med. **11**. 1908. — *Mann*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **7**. 1900. — *Melchior*, Zum Tetanieproblem. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 23, S. 947. — *Melchior*, Neuere Fragestellungen zur Tetanie. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18, S. 818. — *Melchior*, Über postoperative Tetanie nach Nicht-Kropfoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 37. — *Melchior*, Über neuere Probleme der postoperativen Tetanie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **37**, H. 1. 1923. — *Neurath*, Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**. 1911. — *Phleps*, Handbuch der Neurologie. Bd. IV. S. 173. 1913. — *Pineles*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**. 1905. — *Syring*, Postoperative Tetanie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 11a. — *Thiemich*, Jahrb. f. Kinderheilk. **51**. 1900.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand.*)

Versuche über örtliche Entziehung von Kalk an lebenden Knochen.

Von

Dr. Clauß Burkart Strauch.

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 21. September 1924.)

Es ist bekannt, daß eine Säureüberladung des Blutes, wie sie bei der diabetischen Acidosis pathologisch entsteht oder wie sie durch Zuführung von Säuren (1, 2, 3, 4, 5) künstlich erzeugt werden kann, eine Kalkausschwemmung aus dem Organismus hervorruft. An unserer Klinik ist versucht worden, diese Möglichkeit, auf das Knochengerüst, das große Kalkdepot des Körpers, unblutig einwirken zu können, bei Knochenverkrümmungen therapeutisch auszunützen (6, 7).

Man ging dabei von der Überlegung aus, daß die durch Eingeben von Ammoniumchlorid (dieses spaltet in der Leber Salzsäure ab) erzeugte Blutsäurung besonders *lokal* kalkausschwemmend an gestauten Gliedern wirken muß, da hier nicht der Körper das Mehr an H-Ionen durch verstärkte Kohlensäureausatmung ausgleichen kann, sondern gezwungen ist, die Knochensalze zur Neutralisation der Säure heranzuziehen.

In 10 Fällen gelang es, im Verlauf von 6—23 Tagen bei $2^1/_2$—4jährigen Kindern schwere, durch abgelaufene Rhachitis hervorgerufene konsolidierte Knochenverkrümmungen bei täglich 16—20 Stunden Stauung und Ammoniumchloridgaben von 0,2 pro Kilo so zu verändern, daß sie manuell gerade gerichtet werden konnten. Im Gipsverband wurden bei antirhachitischer Therapie die korrigierten Knochen dann wieder fest.

Bei einer osteomyelitischen Verkrümmung des Unterschenkels eines 16jährigen Jungens zeigten die Röntgenbilder nach 2monatlicher, täglich fortgesetzter Behandlung mit Säurung, Stauung und korrigierenden Zugverbänden wohl eine gewisse Osteoporose gegenüber den Röntgenbildern der anderen Seite, ein Weichwerden trat aber nicht ein. In 2 Fällen von Plattfuß bei einem 6jährigen Jungen und einem Erwachsenen war das Ergebnis unsicher.

Bekannt ist, daß bei Ruhigstellung rhachitischer Knochen durch Extension oder Gips die entstehende Atrophie an sich schon ein Weichwerden der immobilisierten Extremität in etwa 3—10 Wochen bewirkt (8, 9). Es ließe sich denken, daß die Addition der in gleicher Richtung wirkenden und gleichzeitig anwendbaren Säure-Stauungsmethode mit der Ruhigstellungstherapie einen wünschenswerten Zeitgewinn für die unblutige Korrektur von Knochenverkrümmungen bringen könnte.

Das Weichwerden eines Knochens tritt in der Pathologie nur ein, wenn größere Mengen osteoider Substanz eingelagert sind. Es ist ganz natürlich, daß die Kontinuität der Knochenbälkchen durch osteoide elastische Stellen, die bei Biegungsversuchen dann etwa wie eingeschaltete winzige Gelenke wirken, unterbrochen sein muß, damit die Knochenmasse, ohne zu brechen, gebogen werden kann.

Eine Rarefikation des Knochens, eine Osteoporose, bewirkt hingegen nichts als eine leichtere Brüchigkeit. Die verdünnten aber starren Bälkchen biegen sich bei einwirkendem Druck nicht elastisch, sondern knicken schließlich ein.

Theoretisch ließe sich noch denken, daß außer durch Vorhandensein von osteoider Substanz das Weichwerden eines Knochens dadurch entstehen könnte, daß in ihm eine diffuse Verarmung an Kalksalzen einträte, so daß alle Knochenbälkchen eine Konsistenz hätten, die auf einem Punkt zwischen normal verkalktem Knochen und osteoidem Gewebe läge und zur Erzielung von Festeigkeit nicht ausreichte.

Für eine solche Möglichkeit findet sich aber kaum ein Anhaltspunkt.

Die Richtigkeit des Einflusses der geschilderten neuen Behandlung vorausgesetzt, liegen *folgende Möglichkeiten* für ihr Einwirken vor.

1. Die Weichheit der behandelten Knochen trat durch die zuletzt erwähnte diffuse Entkalkung ein. Das hieße, daß biegbare Knochen entstanden wären, die verminderten Aschegehalt hätten, aber histologisch keine osteoiden Teile aufwiesen.

Sonst ist es histologisch, etwa durch Heranziehen von Farbunterschieden, kaum möglich, einen Beweis für verminderten Kalkgehalt zu führen. Höchstens käme für einen solchen ein genauer Vergleich des prozentualen Aschegehalts von Versuchs- und Kontrollknochen mit dem Verhältnis der Massen von anorganischem und organischem Gewebe im histologischen Bild — durch vergleichende Wägung von aus dem vergrößerten Bild hergestellten Kartonausschnitten — in Frage.

2. Die für die Weichheit nötigen osteoiden Teile entstanden durch Halisterese. Es ist ja eine alte Streitfrage (10, 11), ob eine derartige Kalkentziehung überhaupt möglich ist.

Dieser Nachweis ist unschwer an nach *Pommer* entkalkten Präparaten zu führen (12).

3. Schließlich lag noch die Möglichkeit vor, daß bei den behandelten Kindern noch eine Rhachitis bestand, die sich aber klinisch nicht mehr in einer Biegbarkeit äußerte, da vom osteoiden Gewebe schon so viel verkalkt war, daß es zur Erzielung der Festigkeit ausreichte. Die Festigkeit verschwand aber wieder, als Kalk entzogen wurde.

Z. B. sei beim Beginn der Therapie die Hälfte des Knochens verkalkt gewesen und ebensoviel in osteoidem Zustande. Die Behandlung habe den Abbau der Hälfte der vorhandenen Knochensubstanz erzielt. Damit ist das Verhältnis von Knochen zu osteoider Substanz $^1/_4 : ^3/_4$ geworden gegen $^1/_2 : ^1/_2$ vorher, und es resultiert wieder klinisch die Biegbarkeit.

Material von behandelten Kindern lag zur Entscheidung dieser Fragen nicht vor. Deshalb schien es berechtigt, Tierexperimente zu machen, die freilich die Einschränkung haben, daß sie nur für den *gesunden* Tierknochen gelten.

Die Feststellung mußte gerade außer Art, Sitz und Größe des mit der geschilderten neuen Methode erreichbaren Kalkabbaues von Interesse und im Tierexperiment zu klären sein, ob auch der gesunde Knochen rein chemisch-physikalisch (13, 14) bis zu einer klinisch merk- und nutzbaren Veränderung seiner Konsistenz beeinflußbar sei. Oder waren die klinischen Erfolge nur bei bestimmten, pathologisch präformierten Zuständen im ersten Wachstumsalter möglich, d. h. standen sie in irgend einem engen Zusammenhange mit dem rhachitischen Krankheitsbild?

Da nach allen Erfahrungstatsachen, wenn überhaupt, dann vor allem am jugendlichen Organismus die Möglichkeit besteht, das Skelett zu beeinflussen, wurden als Versuchstiere nur ganz junge, eben der Mutter entwöhnte Tiere benutzt.

Zuerst wurde ein 8 Wochen alter, 2 kg schwerer Hund 24 Tage lang täglich am rechten Oberschenkel 20 Stunden gestaut. Dazu bekam er ebenso lange in Gelatinekapseln täglich Ammoniumchlorid steigend von 1,2 g pro die bis zuletzt 8 und 12 g am Tage. (Die zuerst 6 Tage lang versuchte Darreichung kleiner Mengen ohne Kapseln rief bald Erbrechen und Freßunlust hervor.) Der Stuhl wurde regelmäßig — stets mit negativem Erfolge — auf etwa unverdaute Kapseln untersucht. Die hohen Ammoniumchloriddosen beeinträchtigten Freßlust, Wachstums- und Bewegungstrieb gegenüber dem aus gleichem Wurf stammenden Kontrolltier in keiner Weise. Die Hunde hatten Auslauf in einem stallartigen Raum und bekamen abwechslungsreiche Kost der Küche.

Trotz der langen Stauungsbehandlung mit den hohen Säuregaben ließ sich absolut nicht ein Weicherwerden der behandelten Extremität feststellen. Auch schienen Biegungsversuche am rechten Vorderbein

nicht mehr Schmerzen als beim Kontrolltier auszulösen. Das behandelte Bein wurde ein wenig beim Laufen geschont.

Der negative Erfolg beim Hund könnte durch die bekannte (15) Tatsache erklärt werden, daß es sehr schwer ist, beim Fleischfresser durch orale Säurezufuhr eine Acidosis zu erzielen.

Um größere Mengen zuführen zu können, als es durch Eingeben von Kapseln möglich war, wurde beim gleichen Versuchshund am 25. Tage eine Jejunostomie angelegt. 18 Tage danach starb er an Ernährungsstörung.

Trotzdem fast 3 Wochen nach Beendigung der Stauungsbehandlung verflossen waren, zeigte das rechte Vorderbein bei der Sektion an seiner Oberfläche eine deutlich gesteigerte lacunäre Resorption. Die Außenseiten der rechten vorderen Unterschenkelknochen waren nach Abziehen der Knochenhaut rauh wie Sandpapier gegenüber denen der Gegenseite und den Knochen des Kontrolltieres. *Eine Weichheit zeigten die Versuchsknochen aber in keiner Weise.*

Die nächsten Versuchstiere waren junge Kaninchen, bei denen als Pflanzenfressern leicht (16) durch Fütterung Acidosis erzeugt werden kann. Das Ammoniumchlorid wurde ihnen in einer Lösung, die 10% NH_4Cl und 60 g Zucker auf das Volumen von 100 ccm Wasser enthielt, dadurch eingegeben, daß man durch einen auf eine Rekordspritze gesetzten Schlauch die Lösung aufzog und sie ihnen langsam in den Rachen spritzte, während sie an dem seitlich von den Schneidezähnen bis zum Schlund eingeführten Schlauch unter Schluckbewegungen kauten. Die Empfindlichkeit gegen das Ammoniumchlorid war sehr groß: bei Dosen von 0,5—0,8 g pro Kilo trat nach einigen Stunden der Tod ein. Die jedesmal am rechten Femur mit dünner Gummibinde über einem dicken Wattepolster angelegte Stauung schien den Tieren wenig Unbehagen zu bereiten und hinderte sie auch nicht am Laufen. Die Kaninchen waren in einem halbhellen Keller in 3 Kisten untergebracht und bekamen eine gemischte, vielseitige Kost.

Von den auf die Stauung (17) sehr viel empfindlicher reagierenden Kaninchen — 20 an Zahl aus 3 Würfen —, die für die Versuche verwandt wurden, schied ein Teil durch interkurrente Krankheiten, durch Ulcerationen und Ödeme oder technische Fehler aus. Es seien im folgenden nur die 4 Tiere hervorgehoben, auf die die längste Versuchsbehandlung ohne Störung einwirkte.

Nr. 67. Bei Beginn 1090 g Gewicht, 8 Wochen alt, wurde 19 Tage lang je 20 Stunden gestaut und erhielt dazu täglich 0,2 g Ammoniumchlorid pro Kilo, also die gleiche Dosis wie etwa ein Kind. Der Tod wurde dadurch herbeigeführt, daß in 5 weiteren Tagen im ganzen 2,8 g Ammoniumchlorid zugeführt wurden. Das Tier wog auf dem Sektions-

tisch nur noch 770 g, während es im Wachstum mit dem doppelt so schweren Kontrolltier Schritt gehalten hatte.

Auch nach der 19tägigen Behandlung erwies sich die gestaute Extremität unverändert resistent. Bei der Obduktion zeigte sich trotz dieser maximalen Säurung die rechte Tibia wohl makroskopisch von etwas rauherer Oberfläche, ließ aber jede größere Weichheit und Biegsamkeit gegenüber der anderen Seite vermissen.

Die negativen Ergebnisse legten den Gedanken nahe, daß vielleicht die weiter währende funktionelle Beanspruchung der gestauten Extremitäten ein Weichwerden verhindert hätte. Aus dieser Überlegung heraus wurde bei einer neuen Versuchsreihe das gestaute Bein durch einen Gipsverband ruhig gestellt.

Die Ruhigstellung mußte zudem an sich ja schon durch die einsetzende Atrophie eine Abnahme des Kalkgehaltes der entlasteten Extremität fördern (18, 19).

Nr. 68. Bei Beginn 505 g Gewicht, 5 Wochen alt. 9 Tage lang Stauung oberhalb des Gipsverbandes und ebensolange Ammoniumchloridfütterung von 0,2 g pro Kilo. Getötet wieder durch 7tägige Darreichung von je 0,3 bis zuletzt 0,4 g Ammoniumchlorid. Das Sektionsergebnis soll zusammen mit dem nächsten Versuch besprochen werden.

Um die Ruhigstellung vollkommener zu machen, wurde in der letzten Versuchsreihe noch jedesmal der Ischiadicus in 2—3 cm Länge reseziert und darüber der Gipsverband angelegt.

Von der Wirkung der Ischiadicusresektion auf den Knochen der gelähmten Extremität wissen wir, daß sie eine Osteoporose hervorruft (20, 21), wenn auch nur in geringem Grade (22).

Es kam ja für das Tierexperiment letzten Endes nicht so sehr darauf an, in reiner Form die Wirkung von Stauung und Acidosis auf den Knochen zu beobachten, als ebensosehr darauf, ob es mit diesen und auch anderen in gleicher Richtung wirkenden bekannten Mitteln überhaupt möglich sei, eine lokale Knochenerweichung zu erzielen.

Nr. 65. 8 Wochen alt, 1220 g Gewicht. Ischiadicusresektion. Gipsverband und 10mal tägliche 20-Stundenstauung desselben Beines, dazu ebensolange die Säurefütterung. Plötzlicher Tod anscheinend an Myelomeningitis.

Als Kontrolle war bei 2 Kaninchen ebenfalls der Ischiadicus reseziert und ein Gipsverband an diesem Bein angelegt worden. Um das Kontrollbild nicht durch eine zufällige Spontanrhachitis zu verwischen, wurden sie 30 Tage lang jeden 2. Tag mit je 15 Min. Höhensonne aus 40 cm Abstand bestrahlt.

Auch in den beiden letzten Versuchsreihen (Beispiel 68 und 65) ließen sich bei Lebzeiten — beim Wechseln des Gipsverbandes — *keine*

Zeichen für ein Nachgeben gegenüber den nicht gestauten Beinen oder derjenigen der Kontrolltiere feststellen.

Bei der Sektion fand sich aber in beiden Fällen wieder, daß der Knochen makroskopisch auf der gestauten Seite eine weniger glatte Oberfläche zu haben schien als auf der nicht gestauten und hier wieder etwas rauher war als die gleichen Knochen der Kontrolltiere. Nach Abziehen des Periosts war die Oberfläche des Knochens nicht glatt und eben wie beim Kontrollknochen, sondern zeigte mehr oder weniger multiple winzige Vertiefungen, die der ganzen Oberfläche ein poröses Aussehen gaben. Doch waren die Veränderungen — und das ist das Wichtige — weder hier noch in einem der anderen Fälle im entferntesten so erheblich, daß sie sich mechanisch dem Messer gegenüber oder bei angestellten technischen Biegungsversuchen durch Fixierung eines Endes und steigende Belastung des anderen in eindeutiger Weise objektiv gezeigt hätten.

Soweit es mit Rücksicht auf das Material für die histologische Untersuchung möglich war, wurde von jedem Knochen das Prozentverhältnis von Gesamtasche des Knochens zu seinem Trockengewicht festgestellt. Die dabei gefundenen Werte wiesen zumeist eine Identität des prozentualen Aschegehaltes beider Seiten auf oder zeigten ganz geringe, in den Grenzen der Fehlerquellen liegende Unterschiede zugunsten der einen oder der anderen Seite.

Da zudem die geschilderte Versuchsbehandlung keine Knochenweichheit ergeben hatte, schien es nicht notwendig, histologische Untersuchungen auf die Möglichkeit einer nennenswerten Einwirkung im Sinne der diffusen Entkalkung („1.") anzustellen.

Histologisch war aber zu klären, welchen Grad die nach dem Aussehen der Knochenoberflächen anzunehmende Osteoporose hatte und dann hauptsächlich, ob die intensive Säure-Stauungsbehandlung eine, wenn auch geringe und klinisch nicht in Erscheinung tretende, Halisterese oder auch nur eine Störung des Verkalkungsvorganges bewirkt hatte.

Es ist bekanntlich außerordentlich schwierig, vergleichende Urteile über den Kalkgehalt zweier Knochen nach dem histologischen Bild zu fällen. Schon ein Höhenunterschied von 0,5 mm in der Anlegung des Schnittes kann einen bedeutenden Unterschied in der Knochendicke bringen (22). Nach Möglichkeit wurden deshalb alle Schnitte, die zur Beurteilung der Osteoporose angefertigt wurden, aus der Mitte der Diaphyse genommen. Sie wurden in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Bei dem Hund besonders zeigte sich auch histologisch eine gewisse Osteoporose der gestauten rechten Extremität. Hier waren die Knochenschalen von Ulna und Radius wohl deutlich spongiöser und aus zarteren

Bälkchen bestehend als auf der linken Seite und hier wieder lockerer und zierlicher als beim Kontrolltier, dessen Schnitt eine kompaktere, zusammenhängendere, zirkuläre, in überaus starkem Umbau begriffene Knochenschale aufwies.

Auch bei den Kaninchen schienen jedesmal die gestauten und ruhig gestellten Knochen die beschriebenen osteoporotischen Zeichen gegenüber der anderen Seite und noch etwas unterschiedlicher gegenüber den Kontrolltieren zu haben.

A priori war ja feststehend, daß die Säurebehandlung allein schon eine gewisse im Stoffwechselversuch nachweisbare Kalkausschwemmung bei den Versuchstieren hervorrufen mußte. Dazu kam noch, daß die Ruhigstellung durch Gips und Nervenresektion bei den Kaninchen und sicher auch die, wenn auch geringe, Schonung des gestauten Beines beim Hund mit Wahrscheinlichkeit eine zusätzliche, geringe Inaktivitätsatrophie der Knochen auf der behandelten Seite erwarten ließen.

Aber die durch alle diese Faktoren zusammen hervorgerufenen Veränderungen im Sinne der Osteoporose waren weder makroskopisch noch histologisch derartig eindeutig zu konstatieren, daß ihnen eine größere Einwirkung auf das Gefüge des Knochens als wie sie etwa durch eine Atrophie mäßigen Grades entsteht, hätte eingeräumt werden können.

Zur Frage der Halisterese und Möglichkeit der Erzeugung rhachitisähnlicher Bilder wurde von jedem Versuchs- und Kontrollknochen eine längsgeschnittene Epiphyse und eine quergeschnittene Diaphyse nach *Pommer* in Müllerscher Lösung teilweise entkalkt und dann mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Diese Präparate wurden mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

In keinem einzigen der teilweise entkalkten Präparate war osteoides Gewebe zu erkennen, abgesehen von den winzig schmalen, zarten, *normalen* Rändern, deren hellrote Färbung den vorläufigen Kalkmangel kundtat.

Die Epiphysen zeigten sämtlich strukturell völlig normale Bilder. Daß die bei den Versuchstieren einwirkenden Entkalkungsprozesse nicht eingreifend gewesen sein konnten, zeigte sich daran, daß der Verkalkungsvorgang an den primären Verkalkungszonen der Epiphysen wie auch an den Stellen, wo eine periostale Knochenneubildung stattfand, absolut ungestört war. Die Schnitte von den behandelten Tieren unterschieden sich hier in keiner Weise von denen der Kontrolltiere*).

Als *Ergebnis* wäre aus vorliegenden Versuchen festzustellen: Durch eine bis 24 Tage währende Behandlung mit maximalen Ammoniumchloridgaben, maximaler Stauung, Nervendurchschneidung und Gips-

*) Das Ergebnis der histologischen Untersuchung wurde von Herrn Prof. *Axhausen* nachgeprüft.

verband läßt sich bei jungen Hunden und Kaninchen an der behandelten Extremität *keine* deutliche mechanische Festigkeitsverminderung erzielen. Es entsteht wohl eine gewisse leichte Osteoporose, die am stärksten ist auf der gestauten Seite; irgendwelche andere Knochenveränderungen, besonders etwa im Sinne einer Halisterese oder Störung des Verkalkungsvorganges, entstehen aber nicht.

Ob auf der gestauten Seite die stärkere Porosität durch die hypothetische lokale größere Säurung verursacht wird, oder ob sie beim Hund nur durch die Bewegungsbehinderung infolge der Stauung und beim Kaninchen durch die Inaktivierung des Gliedes bedingt war, ist schwer zu entscheiden und bei der Geringfügigkeit der etwaigen Wirkung am normalen Tierknochen praktisch ohne Belang.

Bei den Obduktionen zeigte sich sonst kein besonderer Befund. Speziell wurde auf etwaige Vergrößerung der Epithelkörperchen (23) geachtet, die aber nicht festgestellt werden konnte.

Der Widerspruch zwischen der geringen experimentellen Wirkung der Säure-Stauungsbehandlung auf den normalen Tierknochen und dem schwer zu leugnenden klinischen Einfluß der Therapie ist mit der Tatsache in Einklang zu bringen, daß die klinischen Erfolge nur bei bestimmten pathologischen Zuständen, nämlich nur bei Kindern, bei denen noch vor kurzem eine Rhachitis floride war, sicher eintraten.

Das Problem der Möglichkeit, in kurzer Zeit lokal Knochen zu erweichen, wird dadurch mit Wahrscheinlichkeit zu einem speziell rhachitischen.

Der auch von anderer Seite (24, 25) gefundene, aber nicht erklärte Unterschied in der Möglichkeit, Knochen von Versuchstieren einerseits und Kindern andererseits durch Atrophie in verhältnismäßig kurzer Zeit zu erweichen, ist auch zwanglos dadurch zu erklären, daß der Einfluß der bei den Kindern so häufigen Rhachitis — 90% aller sezierten Kinder im Alter von 2 Monaten bis 4 Jahren sollen rhachitische Zeichen tragen (26) — in die klinische Behandlung ganz andere Verhältnisse hineinbringt, als sie bei Experimenten an den weit seltener rhachitisch erkrankten Versuchstieren vorliegen.

Es sei rein zahlenmäßig einmal ein Beispiel durchgeführt, aus dem ein Anhaltspunkt für die Größenordnung der Kalkausschwemmung, die bei Kindern durch Säuerung zu erzielen ist, gewonnen werden kann.

Die negative Kalkbilanz bei einem 20 kg schweren Kinde ist bei täglicher Zuführung von 0,2 g NH_4Cl pro Kilo vom 1. bis 2. Tage gleich null, vom 3. bis 5. = 1,3 g und vom 6. Tage ab gleich etwa 2 g CaO — das entspricht etwa 6 g Knochenasche täglich — zu setzen (3).

Das Gewicht der Tibia und Fibula eines 8 kg schweren, keine Zeichen für floride Rhachitis zeigenden Kindes, das zur Obduktion kam, stellte ich auf 68,5 g fest. Bei Entziehung von etwa 10 g Kalk durch Salpeter-

säure war der Knochen gerade soweit elastisch unter kleinen Infraktionen biegsam, daß eine Korrektion um 30° möglich war.

Das 8 kg-Kind hätte — die halben Werte eines 20 kg-Kindes gerechnet — nach 13tägiger Säure-Stauungsbehandlung eine negative aus dem ganzen Skelett herrührende CaO-Bilanz von etwa 10 g gleich ca. 30 g Knochenasche gehabt, von der doch wohl zweifellos nur ein Bruchteil auf den etwa $^1/_{20}$ des Gewichtes ausmachenden Stauungsteil, an welchem auch noch die Fußknochen und etwa $^1/_3$ des Oberschenkels teilhaben, entfällt.

Jede weitere Überlegung krankt an der Schwierigkeit der Bestimmung, ob und um wieviel durch die Stauung das gestaute Glied mehr von der Säurewirkung als das übrige Skelett betroffen wird. Der Rechnung nach erscheint es aber glaubwürdig, daß bei rhachitischen Knochen mit stark verringertem Kalkgehalt und reichlich vorhandenem osteoiden Gewebe die Kalkentziehung durch die geschilderte Methode zur klinischen Knochenbiegsamkeit führen kann.

Da die eingangs erwähnten Möglichkeiten „1" und „2" als Wege der Kalkberaubung auszuschließen sind, wenn man das Versuchsergebnis auf menschliche Verhältnisse wenigstens in diesem Punkt übertragen darf, so muß die Möglichkeit „3" als sicher gelten. Die durch die Säuerung erzielte multiple lacunäre Resorption wird um so eher zur Knochenweichheit führen, je geringer die die Festigkeit bewirkende Kalkmenge im Knochen ist, d. h. je stärker die Rhachitis floriert.

Daher ist es auch erklärlich, daß ein die Rhachitis besonders förderndes Mittel, nämlich das Fernhalten von Licht — dessen großer Einfluß auf die Rhachitis in letzter Zeit immer mehr betont wird (27, 28) — die Wirkung der Behandlung steigerte, ja sie im Sommer überhaupt erst möglich machte. In gleicher Richtung würde wohl auch sicher eine A-vitaminfreie Kost wirken.

Wie bei den Hunden und Kaninchen die Wirkung der Stauung nicht einwandfrei zu deuten war, so ist auch die zweifellose Möglichkeit, durch die Stauung beim Rhachitiker die Kalkausschwemmung auf die gestaute Extremität besonders lokalisieren zu können, nicht sicher durch die angenommene zusätzliche Kohlensäurewirkung erklärt. Es ließe sich auch denken, daß die Stauung in ähnlicher Weise wie die Ruhigstellung den Kalkabbau lokal fördert.

Beim Rhachitiker scheint eben die Verankerung des Kalkes und die Fähigkeit, den Kalk festzuhalten, gegenüber dem Normalen geringer zu sein, so daß durch alle möglichen Einwirkungen „eine Einschmelzung von Knochengewebe" (29) hervorgerufen werden kann, sowie sie nur eine Entzündung bei den Knochen der Erwachsenen vollbringt (30, 11, 31).

Für die Behandlung von Nichtrhachitikern wird soviel von vorliegenden Versuchen auf menschliche Verhältnisse übertragen werden

können, daß bei Nichtrhachitikern durch die Säure-Stauungsbehandlung eine Knochenbiegsamkeit trotz aller Kalkausschwemmung *nicht* zu erzielen ist, da eine diffuse Entkalkung oder die für die Weichheit nötige osteoide Masse durch die Therapie nicht erzielt werden kann. Die Behandlung von osteomyelitischen Verkrümmungen, difform geheilten Frakturen oder dergleichen mit der geschilderten Methode erscheint demnach zwecklos.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Siedamgrotzky* und *Hofmeister*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **6**, 124. 1890. — [2]) *Baginsky*, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1881. — [3]) *Bernhard*, Zur Frage des Mineralstoffwechsels bei Acidosis. Zeitschr. f. klin. Med. **100**, H. 6, 1924. — [4]) *Heiss*, Zeitschr. f. Biol. **12**. — [5]) *Götting*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 1. 1909. — [6]) *Rabl*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 4. — [7]) *Rabl*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1924. — [8]) *Magnus* und *Duken*, Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **21**. 1923. — [9]) *Röpke*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. orthop. Chirurg. 8, Kongr. 1909. — [10]) *Recklinghausen*, Festschrift zu Virchows 71. Geburtstag. — [11]) *Cohn, Max*, Arch. f. klin. Chirurg. **112**. 1919. — [12]) *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis. Vogel, Leipzig 1885. — [13]) *Rabl*, Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 35. — [14]) *Rabl*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. — [15]) *Noorden* und *Dengler*, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1907. — [16]) *Kingo Goto*, Journ. of biol. chem. **36**, 355. 1918. — [17]) *Bum*, Arch. f. klin. Chirurg. **67**. 1902. — [18]) *Müller, Walter*, Normale und pathologische Physiologie des Knochens. Leipzig 1924. — [19]) *Löwenstädt*, Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, 721. 1922. — [20]) *Nasse*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **23**, 361. 1880. — [21]) *Rasumowsky*, Inaug.-Diss. Petersburg 1884; zit. nach *W. Müller*. — [22]) *Kapsammer*, Arch. f. klin. Chirurg. **56**, 348. 1898. — [23]) *Strauch, C. B.*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **28**, H. 12. 1922. — [24]) *Brooks*, Bone atrophy. Southern med. journ. **15**, 823. 192. — [25]) *Aaron* und *Tierse*, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **24**, 591. 1923. — [26]) *Schmorl*, Ergebn. d. inn. Med. **4**. — [27]) *Hamburger*, Über experimentelle Hunderhachitis. Habilitationsschrift Berlin. — [28]) *Eckstein*, Arch. f. Kinderheilk. **74**, H. 1. — [29]) *Stölzner*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**, 446. 1895. — [30]) *Sudek*, Arch. f. klin. Chirurg. **62**. — [31]) *Kienböck*, Wien. med. Wochenschr. 1901, S. 1346ff.

Einige Bemerkungen zu der Arbeit von R. Bonn über „Ossale Arthritis deformans nach traumatischer Hüftgelenksluxation“.

Erschienen im Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 129, H. 4.

Von

I. Heine.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Schmorl.*)

(Eingegangen am 12. September 1924.)

Die oben genannte Abhandlung gibt mir Veranlassung, zu einigen darin enthaltenen Behauptungen Stellung zu nehmen, mit denen ich mich nicht einverstanden erklären kann. Zunächst möchte ich ganz allgemein hervorheben, daß es mir als ein außerordentlich unzulängliches und gewagtes Unternehmen erscheint, aus abgemeißelten Randwulstbröckeln und der makroskopischen Betrachtung der Meißelfläche derartig weitgehende Schlüsse zu ziehen. Wenn *Bonn* in seinem Falle die Existenz einer Totalnekrose des Schenkelkopfes als ziemlich wahrscheinlich annimmt, so setzt er immerhin in durchaus richtiger Erkenntnis der Sachlage hinzu, daß diese Totalnekrose strenggenommen histologisch nicht erwiesen sei. Daß der unterhalb der einstigen Epiphysenlinie gelegene Teil des Schenkelkopfes eine weit bessere Blutversorgung aufweist als der proximal dieser Linie gelegene Abschnitt, ist offensichtlich dadurch erwiesen, daß man vielfach auch bei älteren Individuen hier auf Grund der Farbe des Markgewebes eine scharfe Grenze ziehen kann (unterhalb der alten Epiphysenlinie häufig rotes Mark, oberhalb gelbes Fettmark). Aber zugegeben, daß das subchondral gelegene Knochen- und Markgewebe bis zu einer Tiefe von 2 cm vollkommen nekrotisch war — wiewohl mir atrophische Fettzellen noch lange keine nekrotischen zu sein scheinen —, so kann ich den Ausführungen *Bonns* weder in bezug auf die Entstehung der Randwülste im besonderen, geschweige denn auf die ossale Genese der Arthritis deformans im allgemeinen folgen. — Soweit ich es zu beurteilen vermag, sind aus den der *Bonn*schen Arbeit beigefügten Abbildungen keine Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, daß das an der Kopf-Halsgrenze subchondral gelegene Fasermark vom Mark des Schenkelhalses aus dorthin gewuchert sein soll.

Mir scheint, daß diese Neubildungsvorgänge im Bereich der Randwülste sich auf eine viel einfachere und natürlichere Weise erklären lassen.

Bei den Repositionsmanövern wurden an der Kopf-Halsgrenze Läsionen gesetzt, und zwar anscheinend am Knorpel und am Knochen. Dafür sprechen auch die hier mit zarten Appositionssäumen versehenen nekrotischen Knochentrümmerchen und Bruchstücke verkalkten Knorpels; dagegen scheinen die in Abb. 3 dargestellten, reaktionslos in den subchondralen Räumen gelegenen nekrotischen Trümmer durch die mit dem Meißel ausgeführte Operation dorthin gelangt zu sein, und ebenso wird die auf dieser Abbildung vorhandene ovale Lücke in der Verkalkungszone und der subchondralen Knochenschicht bei dieser Gelegenheit entstanden sein. Was nun die Bindegewebswucherungen im Bereich der Randwülste anbelangt, so ist doch das Nächstliegende, hier eine von der Synovialmembran ausgehende Pannusbildung anzunehmen. Dem Bindegewebe standen ja infolge der bei den Repositionsversuchen gesetzten Defekte auch gar keine Hindernisse im Wege, in die Markräume hineinzuwuchern und sich dort auszubreiten. Unter dem Einfluß der Funktion dürften sich dann die Verhältnisse herausgebildet haben, wie sie uns die Abb. 1 am besten zeigt, also Resorption des Gelenkknorpels durch das von der Synovialmembran abstammende Bindegewebe sowohl von unten als auch von oben und von der Seite her, verschiedenartige Knochenneubildung usw. Es wäre übrigens von großem Wert für die Beurteilung des Falles gewesen, wenn sich *Bonn* nicht nur auf ein abgemeißeltes Stückchen des hinteren oberen Umfanges des Schenkelknopfes beschränkt, sondern auch über die histologische Beschaffenheit der übrigen doch vom ganzen Umfang des Kopfes abgemeißelten Randwülste etwas ausgesagt hätte. Denn es ist m. E. wichtig zu wissen, ob am gesamten Knorpelknochenrand des Schenkelkopfes Knochentrümmer mit Appositionssäumen vorhanden sind, oder ob diese an anderen Stellen fehlen. Ist nämlich das erstere der Fall, so muß man eine am ganzen Umfang des Kopfes gesetzte Schädigung infolge der Repositionsversuche annehmen, und dann würde die oben besprochene Entstehung der Randwülste für den ganzen Umfang Geltung haben. Im 2. Falle aber könnte mit derselben Berechtigung, mit der *Bonn* seine sog. ossale Genese dieser Randwülste verficht, eine chondrale Entstehung angenommen werden, und zwar bedingt durch Herüberwuchern der Synovialmembran auf den Knorpelrand und darnach folgender Resorption des Knorpels und des Knochens an dieser Stelle. Als Bekräftigung dieser Annahme kann die bekannte Tatsache herangeholt werden, daß überall da, wo die Funktion aussetzt oder auch die funktionelle Beanspruchung fehlt, der Knorpel und der Knochen resorbiert wird. Daß die Funktion in diesem Falle längere Zeit ausgesetzt hat, geht ja aus der Krankengeschichte hervor, nach der der Patient erst 3 Wochen nach gelungener Reposition die ersten Gehversuche machte. Das Eintreten der Randwülste wäre in diesem Falle durch die wieder-

aufgenommene Funktion unschwer zu erklären. Daß übrigens gleichartige Veränderungen unter den gleichen Bedingungen auch bei am Leben gebliebenem subchondralem Gewebe hätten eintreten können, kann wohl nicht ohne weiteres bestritten werden. Wenn deshalb *Bonn* sagt: „Primäre Schenkelkopfnekrose und somit ossale Form der Arthritis deformans", so ist diese Behauptung keineswegs als feststehend anzunehmen. Den Beweis einer ossalen Genese dieser Randgeschwülste ist *Bonn* nach alledem meiner Meinung nach schuldig geblieben. — Zur Berichtigung der *Bonn*schen Arbeit möchte ich auf den in ihr enthaltenen Widerspruch hinweisen, der darin besteht, daß hier der von *Axhausen* veröffentlichte Fall einer totalen Schenkelkopfnekrose (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 120, H. 2) als eine schwere Arthritis deformans bezeichnet wird, während *Axhausen* selbst nur von einer beginnenden Arthritis deformans spricht.

Auch die Deutung der Randwülste, die *Bonn* in Übereinstimmung mit *Axhausen* im allgemeinen als reparatorische Vorgänge auffaßt und in seinem speziellen Fall mit einer den nekrotischen Schenkelknopf umgebenden Totenlade vergleicht, will mir keineswegs einleuchten. Ich habe gelegentlich größerer Gelenkuntersuchungen häufig Fälle gesehen, bei denen an makroskopisch völlig gesunden Gelenkenden in größerem Umfange Randwülste vorhanden waren. Dabei ließ sich von seiten der Synovialmembran absolut keine Reaktion wie etwa Rötung oder Schwellung feststellen. Mikroskopisch sieht man in solchen Fällen entweder nur eine oberflächliche Auffaserung am Knorpel oder gar keine Veränderungen und stets normale Verhältnisse in der Spongiosa.

Fast regelmäßig ist an das Vorhandensein dieser Randwülste, die am häufigsten am Schulter- und Gelenkkopf zu sehen sind, eine beträchtliche Resorption im Bereich des Halses geknüpft. Die Ränder an der Kopf-Halsgrenze erscheinen in diesen Fällen deshalb sehr scharf, und wenn die Resorption vom Hals nach der Epiphyse zu unterminierend wirkt, könnte man den überhängenden Rand ganz gut als Randwulst ansprechen, obwohl er es sensu strictori nicht ist. Diese scharfen Ränder können auf Grund funktionell-mechanischer Beanspruchung nach unten zu weitgehend ausgeschliffen werden und dürften dann auch als echte Randwülste zu gelten haben. Von reparatorischen Vorgängen kann wohl hier schlechterdings nicht die Rede sein. Es handelt sich bei den Randwulstbildungen wohl sicherlich um gar nichts anderes als um Anpassungsprozesse, hervorgerufen durch funktionell-mechanische Kräfte, sei es an gesunden, sei es an arthritisch erkrankten Gelenken. Wenn ich bezüglich der Genese der Randwülste bei der Arthritis deformans die Auffassung *Pommers* durchaus teile, so kann ich ihm in der Feststellung der histologischen Diagnose einer beginnenden Arthritis deformans nicht ganz zustimmen.

Denn das Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkten Gelenkknorpelschichten bei gleichzeitiger Veränderung der Knorpeloberfläche ist nicht spezifisch für die Arthritis deformans, sondern man trifft sie auch bei normalen Resorptionsvorgängen wie z. B. bei der Entstehung der Querfurche am Olecranon sowie auch gelegentlich anderer Resorptionsvorgänge, die mit einer Arthritis deformans nichts zu tun haben, an. Darauf näher einzugehen, liegt jedoch nicht im Rahmen dieser Erwiderung; ich werde bei anderer Gelegenheit später noch darauf zurückkommen.

Endlich möchte ich hier noch kurz auf die von *Axhausen* aufgestellte Einteilung der Arthritis deformans in eine chondrale und ossale Form eingehen. Da ich es an sich sehr stark bezweifle, ob es — infektiöse evtl. auf die Gelenke übergreifende Knochenerkrankungen (Osteomyelitis, Tuberkulose) natürlich ausgenommen — eine ossale Arthritis deformans im Sinne *Rokitanskys* und *Zieglers* überhaupt gibt, so scheint mir auch aus anderen Gründen eine derartige Einteilung nicht angebracht. Als Prototypen der ossalen Form stellt *Axhausen* bekanntlich die Perthessche und Köhlersche Krankheit und neuerdings auch noch die sog. „traumatische Epiphyseonekrose" hin. Abgesehen von der großen Verwirrung, welche die erst in letzter Zeit aufgestellten Unterabteilungen seines Einteilungsschemas (traumatische ossale, spontane oder embolische ossale, traumatische chondrale Form der Arthritis deformans) hervorzurufen imstande sind, kommen diese Erkrankungen so vereinzelt und relativ selten vor, daß sie für das Gebiet der Arthritis deformans im allgemeinen eine ganz unbedeutende und untergeordnete Rolle spielen. Der Begriff ossal ist deswegen auf das gesamte Gebiet der Arthritis deformans bezogen für Einteilungszwecke viel zu umfassend gebraucht und darum unberechtigt und unbrauchbar. Fernerhin ist der Begriff viel zu unscharf. Man könnte ebensogut eine große Zahl der sekundären Arthritis-deformans-Fälle überhaupt, wie sie z. B. auf Grund einer diaphysen oder Halsfraktur auch ohne „Epiphyseonekrose" eintreten können, als ossale bezeichnen, was doch sicherlich keinem Menschen einfallen wird. Außerdem spricht dagegen, daß bei weitem nicht in allen Fällen von Köhlerscher Krankheit — Perthessche Fälle habe ich unter 900 speziell auf Gelenke untersuchten Leichen jeglichen Alters bis jetzt leider selbst nie gesehen — eine Arthritis deformans in dem Sinne eintritt, daß der Gelenkknorpel dabei in Mitleidenschaft gezogen sein müßte, was doch unbedingt zum Bilde der Arthritis deformans gehört. Ich glaube das daraus schließen zu dürfen, daß mir verschiedene Fälle 60—80jähriger Individuen zu Gesicht gekommen sind, bei denen eine starke Verbreiterung und Impression des II. Metatarsusköpfchens mit gut erhaltenem glattem hyalinem Knorpelüberzug vorhanden war, allerdings meist an den dorsalen Abschnitten der Ge-

lenkfläche. Daß außerdem bei geheilten Schenkelhalsfrakturen, bei denen der Kopf mit Ausnahme des Knorpels fast vollkommen nekrotisch ist, trotz der nachgewiesenen uneingeschränkten Wiederbelastung eine Arthritis deformans nicht eintreten muß, beweisen Präparate, die Herr Geheimrat *Schmorl* beim letzten mitteldeutschen Chirurgenkongreß demonstriert hat. Tritt eine Arthritis deformans aber doch ein, so beginnen die histologischen Veränderungen ebenfalls am Knorpel wie bei der primären Arthritis deformans. Es ist darum viel zweckmäßiger, den Ausdruck sekundäre Arthritis deformans beizubehalten, weil man damit jeglichen Verwechslungen bezüglich der primären histologischen Veränderungen aus dem Wege geht. Da nach meinen bisherigen Untersuchungen eine primäre Arthritis deformans an den hier in Fragen kommenden Metatarso-phalangealgelenken (II bis V) überhaupt nicht vorzukommen scheint, so dürfte, falls eine Arthritis deformans an diesen Gelenken gefunden wird, deren Pathogenese in den meisten Fällen in der Köhlerschen Krankheit zu vermuten sein. Ob es sich bei den in *Axhausens* Arbeit über „Epiphyseonekrose und Arthritis deformans“ (Arch. f. Chirurgie, Bd. 129, H. 1/2) abgebildeten Röntgenogrammen einer 14jährigen Spitzentänzerin um eine wirkliche Arthritis deformans handelt, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Es könnten hier ja ähnliche Anpassungsverhältnisse ohne Schädigung des Gelenkknorpels vorliegen, wie ich auf solche eben bei den Randwülsten hingewiesen habe, zumal man es mit jugendlichen Individuen zu tun hat, bei denen der Knochen immer noch formveränderungsfähiger ist als beim Erwachsenen. Schließlich müßte man dabei auch noch daran denken, daß es sich um eine längere Zeit zurückliegende Köhlersche Erkrankung handeln könnte, bei der schon wieder Heilung und weitgehende Rückbildung eingetreten ist. Die Multiplizität und das Vorhandensein an beiden Füßen spricht nicht unbedingt dagegen, was ja auch aus der *Köhler*schen Originalarbeit (Verhandlungen der deutschen Röntgengesellschaft, Bd. 11) hervorgeht, und was mich ebenfalls ein selbst beobachteter Fall lehrte. Jedenfalls dürfte es in fortgeschritteneren Fällen außerordentlich schwierig sein, etwas Bestimmtes über die Pathogenese der Deformierungen auszusagen. Auch aus diesen Gründen kann man es sich wohl versagen, das *Axhausen*sche Einteilungsschema auf das gesamte Gebiet der Arthritis deformans anzuwenden. Die alte Einteilung in eine primäre und sekundäre Form ist zwar auch keine vollkommene, aber wohl immer noch die brauchbarste, weil sie die vorsichtigste ist in dem Sinne, daß dabei alle Möglichkeiten der Pathogenese und Ätiologie offen gelassen werden, oder, anders ausgedrückt, weil damit jeder einzelne Fall für sich besonders beurteilt und geklärt werden kann.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Schmieden.*)

Entgegnung auf vorstehende Bemerkungen Heines.

Von

Dr. **Rudolf Bonn,**
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 14. November 1924.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß man einen pathologisch veränderten Schenkelkopf am zweckmäßigsten in toto untersucht, d. h. Schnitte durch den ganzen Kopf anfertigt. Dazu muß man das Objekt aber ganz zur Verfügung haben, und in dieser glücklichen Lage befand ich mich in dem beschriebenen Falle leider nicht. Immerhin gründen sich meine Feststellungen nicht auf die Untersuchung einiger „Randwulstbröckel", wie *Heine* schreibt, sondern auf die histologischen Befunde des *gesamten,* bei der Operation gewonnenen Materials. Die beifolgende schematische Skizze orientiert über den Umfang der Untersuchungen. Die ganze schalenförmige Kopfkalotte (in der Abbildung schraffiert) bis in eine Tiefe von 2 cm kam in Fortfall, also mindestens die Hälfte des erkrankten Hüftkopfes (S. 689 meiner Arbeit). Ich kann versichern, daß *sämtliche* untersuchten Meißelstücke den gleichen Befund darboten: Überall epiphysäre Nekrose bei intaktem Knorpelüberzuge, überall an den Rändern Bindegewebseinwucherung, beginnende Substitution und Ossifikationsvorgänge in den tiefen Lagen des Gelenkknorpels. Daß in meiner Arbeit nur *ein* Meißelstück zur Abbildung kam, hat seinen Grund lediglich darin, daß die Schnitte dieses Präparates besonders gut ausgefallen waren. Über den Zustand der peripheren Hälfte des Schenkelkopfes (der schraffierten Kopfkalotte) darf ich mir also sehr wohl ein Urteil erlauben. Den Zustand der inneren Hälfte des Kopfes (des nichtresezierten, in der Skizze weiß

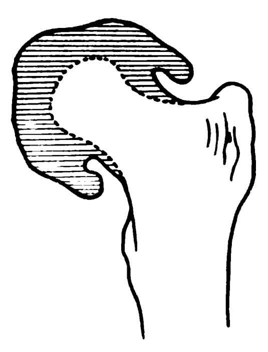


Abb. 1. Schraffiert: Kopfkalotte; weiß: Kopfkern; punktiert: Meißelfläche.

gehaltenen Kopfkernes) kennt *Heine* genau so wenig wie ich. Hier steht also in unserer Diskussion Vermutung gegen Vermutung. Trotz *Heine* erscheint mir meine Annahme, der Kopfkern sei ebenso der Nekrose verfallen gewesen wie die Kalotte, die größere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Ich kann mir schlechterdings nicht vorstellen, wie im Schenkelkopf eine Ernährungsstörung Platz greifen sollte, derart, daß ein intakter Kern von einer 2 cm dicken, nekrotischen Schale umgeben ist. Nach unseren derzeitigen Kenntnissen der Gefäßversorgung des Schenkelkopfes scheint mir etwas Derartiges ausgeschlossen.

Wenn ich *Heine* recht verstehe, so bezweifelt er in seinen vorstehenden Bemerkungen dreierlei, nämlich

1. daß das von mir beschriebene Präparat überhaupt als Arthritis deformans zu deuten ist,

2. daß eine primäre Schenkelkopfnekrose vorliegt und

3. daß zwischen 1. und 2. kausale Zusammenhänge bestehen.

Hierzu habe ich folgendes zu bemerken:

Ad 1. 2 Jahre nach traumatischer Hüftgelenksluxation entwickelt sich bei einem kräftigen und gesunden, 48jähr. Manne ein Zustand am betroffenen Gelenk, der wegen Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbehinderung das Gehen unmöglich macht. (Mit den von *Heine* beschriebenen *symptomlos* verlaufenden, randwulstartigen Gebilden am Humeruskopf *alter* Leute kann unser Fall doch zum mindesten klinisch nicht in Parallele gesetzt werden!) Röntgenologisch wird pilzförmige Deformierung des Hüftkopfes und hochgradigste Randwulstbildung gefunden. Durch Arthrotomie wird der Befund verifiziert und *außerdem* zottige Synovialhyperplasie festgestellt (S. 688). (Letztere fehlt bei den obenerwähnten Schultergelenksveränderungen *Heines* ebenfalls!) Das histologische Bild zeigt Markeinbrüche in den Gelenkknorpel, Ossifikationen der tiefen Knorpellagen und enchondral entstandene Randwülste in denjenigen Abschnitten, in denen die Bindegewebsinvasion nachweisbar ist. Als Nebenbefund ergeben sich multiple Infraktionen der knöchernen Grenzlamelle. *Heine* faßt diese bald als Kunstprodukte auf (nämlich dann, wenn sie reaktionslos im Bereiche der unveränderten Nekrose liegen), bald läßt er sie durch das Repositionstrauma entstanden sein (nämlich im Bereiche der Bindegewebsinvasion, wo ihnen zarte Appositionssäume angelagert sind). Meine Erklärung: „totes Mark bildet keinen Callus", scheint mir den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen mehr zu entsprechen; doch ist dieser Punkt nicht von prinzipieller Bedeutung.

Es finden sich in unserem Falle sämtliche von *Pommer* beschriebenen Kennzeichen der A. d., abgesehen von den Knorpelschädigungen. Wie soll man nun nach *Heine* ein derartiges Krankheitsbild vom kli-

nischen, röntgenologischen, makroskopisch und mikroskopisch-pathologisch-anatomischen Standpunkte klassifizieren?

Ad 2. Die Kalotte des luxiert gewesenen Schenkelkopfes besaß ein Spongiosawerk, in dessen Knochenhöhlen *kein einziger* Zellkern färberisch darstellbar war. Das zugehörige Mark enthielt weder Osteoblasten noch Osteoklasten, noch färberisch intakte Blutzellen. Lediglich einige schattenhaft erkennbare Kerne von Fettzellen waren zu entdecken. (Der Ausdruck „atrophische Fettzellen" auf S. 690 meiner Arbeit ist nicht ganz präzise, da er den Zustand der *Kerne* nicht genügend berücksichtigt.) Daß der beschriebene Zustand bei einem kräftigen 48jähr. Manne auf „schlechtere Ernährung des subchondralen Gebietes", die *Heine* bei älteren Individuen angetroffen haben will, zurückzuführen sei, erscheint mir undenkbar. Ich möchte meinerseits fragen, welche histologische Kennzeichen uns denn nach *Heine* überhaupt jemals dazu berechtigen, eine Knochennekrose zu diagnostizieren?

Ad 3. Die Frage, ob Nekrose und Arthritis deformans vorliegt, wird durch die beschriebenen Befunde eindeutig beantwortet. Diskutabel ist nur die Frage nach den kausalen Zusammenhängen. In der Tat ist es sehr schwer, die Entstehung einer verhältnismäßig noch wenig bekannten Erkrankung, wie der *ossalen* A. d., aus den Bildern eines fertigen Zustandes erschließen zu wollen. Zur Klarstellung der Pathogenese gehören Befunde aus verschiedenen Stadien der Krankheit und Tierversuche. Beides steht uns zur Verfügung. Über einschlägige Befunde an menschlichen Hüftköpfen werde ich demnächst in diesem Archiv ausführlich berichten. Ich muß auf diese Arbeit verweisen, in der mein von *Heine* erheblich abweichender Standpunkt bezüglich der *ossalen* A. d. eingehend begründet wird. Auf experimentellem Wege haben *Axhausen* (Umnähung der Patella), *Nußbaum* und *W. Müller* (Erzeugung der *Perthes*schen Krankheit) die Pathogenese der ossalen A. d. hinreichend klargestellt. *Nußbaum*[1]) erhielt Schenkelkopfnekrose mit anschließender Substitution und A. d. nach intraartikulärer Umschneidung des Schenkelhalses, und *W. Müller*[2]) erzielte genau die gleichen Resultate bei jungen Versuchstieren durch *traumatische Hüftgelenksluxation!* Daß diese Dinge bei der medialen Schenkelhalsfraktur des Menschen ganz ähnlich liegen, werde ich in der oben bereits erwähnten Arbeit auseinandersetzen.

Zum Schluß habe ich noch kurz auf die von *Heine* vorgenommene Deutung meiner Befunde einzugehen. *Heine* glaubt, daß die Bindegewebseinwucherung vom Synovialüberzug des Schenkelhalses ausgeht und ursächlich durch Knorpeldefekte bedingt sei.

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**, 495. 1923—1924.

[2]) Zentralbl. f. Chirurg. **51**, Nr. 41, S. 2269. 1924; Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **132**, 490. 1924.

Obwohl ich meinen Präparaten keinen sicheren Anhaltspunkt dafür gewonnen habe, daß die Bindegewebsinvasion tatsächlich der „inneren Kapsel" entstammt, so will ich die Deutung *Heines* nicht ablehnen. Weitere Untersuchungen bei länger zurückliegenden Schenkelhalsbrüchen haben mir gezeigt, daß das Einwuchern jungen Bindegewebes in den toten Schenkelkopf vom Kapselüberzuge her in der Tat einen ganz typischen Befund darstellt. Ich will in diesem Punkte *Heine* gern recht geben, zumal sich auf diese Weise auch die Tatsache erklärt, daß Bindegewebsinvasion, Substitution und Randwulstbildung immer nur in den äußersten Partien des Hüftkopfes gefunden wird. Die Frage nach der Quelle der Bindegewebsinvasion berührt jedoch in keiner Weise das Kernproblem. *Warum kommt es denn überhaupt zur Einwucherung?* Warum finden wir denn überall im Gebiete der Invasion zarte Appositionssäume an den kernlosen Spongiosabälkchen? Doch ganz offenbar deshalb, weil hier *Revascularisation* und *Substitution* im Gange ist! Wenn irgendwo im Körper eine Knochennekrose vorliegt, so werden die benachbarten ossifikationsfähigen Gebilde zur Wucherung veranlaßt. Das wissen wir von der freien Osteoplastik schon längst, und im speziellen Falle der medialen Schenkelhalsfraktur lassen sich dieselben Vorgänge mit aller wünschenswerten Deutlichkeit darstellen. Daß es sich hier um *reparatorische* Prozesse handelt, ist ganz unverkennbar. Ich stelle nochmals fest: Der Knorpel- (oder Knochen-) *Defekt* stellt nur die Einfallspforte dar, die *Ursache* der Bindegewebsinvasion ist die *Nekrose!* Deshalb halte ich die Bezeichnung *ossale* Arthritis deformans vollkommen aufrecht, wobei es mir für das *Wesen* des Prozesses ziemlich gleichgültig ist, ob das substituierende Bindegewebe dem Marke oder dem Kapselüberzuge des Schenkelhalses entstammt.

Kleine Mitteilungen.

(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *C. Sick.*)

Über das Verhalten der Serumlipase bei chirurgischer Tuberkulose vor und nach der Entfernung von isolierten tuberkulösen Knochenherden.

Von
Dr. H. Schranz.
Assistent der Chirurgischen Klinik der Charité.

(Eingegangen am 1. November 1924.)

Falkenhein und *György*[1]) zeigten in Reagensglasversuchen, daß die lipolytische Kraft des Serums durch Tuberkulin vergiftet, die Lipase also inaktiviert wird.

Ihrer Ansicht nach verläuft die vergiftende Wirkung der tuberkulösen Infektion im Organismus auf folgende Art: Durch die Auflösung der Wachsfetthülle der Tuberkelbacillen, die durch die im Serum vorhandene Lipase hervorgerufen wird, werden die Endotoxine frei und können nun ihre Giftwirkung auf die Lipase des Blutes entfalten. In dem Organismus werden durch den Reiz der freiwerdenden Endotoxine neue Lipasemengen gebildet. Die stärkere Neubildung von Lipasen ist natürlich von der Reaktionsfähigkeit des Organismus abhängig. Einige Autoren sprechen sich gegen einen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Serumlipase aus, jedoch konnten *Kollert* und *Frisch*[2]) durch Untersuchungen und Beobachtungen an tuberkulösen Kranken den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Lipase bestätigen und die theoretischen Grundlagen von *Falkenhein* und *György* festigen.

Da nun nach dieser Anschauung durch eine tuberkulöse Infektion die Neubildung und eventuelle Vermehrung von Lipase eine Reaktion des Organismus darstellt, so müßte man den Lipasetiter als einen Gradmesser für die Reaktionsfähigkeit des tuberkulösen Organismus verwerten können.

Welchen klinischen Wert dies für den gegenwärtigen Zustand eines mit Tuberkulose infizierten und erkrankten Patienten besitzt, versuchte ich durch die Bestimmung des Lipasetiters vor und nach der Entfernung des erkrankten Herdes nachzuweisen.

Bei meinen Versuchen ging ich nach der Vorschrift von *Rona* und *Michaelis*[3]) auf folgende Art vor: Morgens entnahm ich nüchtern bei bis dahin ohne jede Medikation behandelten Patienten ca. 10 ccm Blut aus der Armvene und ließ das Serum sich abscheiden. Wo dieses nicht vollständig gelang, zentrifugierte ich das Blut. Alle weiteren Untersuchungen wurden dann in einem Wasserbade von 18° ausgeführt. Zu einem Phosphatgemisch (1,8 ccm $^{n}/_{3}$-sekundäres + 0,09 ccm $^{n}/_{3}$-primäres Natriumphosphat) und 50 ccm gesättigter wässeriger Tributyrinlösung werden 1 ccm Serum hinzugefügt. Nach 30, 60 und 90 Min. wurden mittels einer

geeichten Tropfpipette die Tropfen gezählt, die herausfielen. Der Wert, der nach 60 Min. gefunden wurde, wurde in Prozente der Abnahme der Tributyrinkonzentration umgerechnet.

Ein weiterer Punkt bei der Beurteilung ist die Stärke der Serumwirkung. Diese wurden nach der Berechnung von *Rona* festgestellt. Und zwar zeigten *Rona* und *Ebsen*[4]) an Versuchen mit Kaninchenblut, daß sich die Spaltung einer Tributyrinlösung durch eine Konstante (k) ausdrücken läßt. Wenn a die Konzentration der gesättigten Tributyrinlösung (100), t die Zeit der Minuten und x die in der Zeit t zerlegte Prozentmenge Tributyrin ist, so kann man zur Berechnung folgende Formel ableiten:

$$k = \frac{1}{t} \cdot \log \frac{a}{a - x} \, .$$

Vor den Untersuchungen an pathologischen Fällen entnahm ich Blut von sonst gesunden Patienten und stellte dabei Werte für k von 0,0073–0,0059 fest. Diese Zahlen stimmen mit den von *Kollert* und *Frisch* (0,0075–0,0055) fast überein.

Ich lasse nun die Krankengeschichten kurz folgen mit den Zahlen vor und nach der Operation.

Fall 1. U. W. 5 Jahre alter, in gutem Ernährungszustande befindlicher Junge. Hat seit längerer Zeit stark geschwollenes rechtes Kniegelenk. Hereditäre Belastung liegt nicht vor. Sonstige Anzeichen für Tuberkulose nicht vorhanden. Im Femur dicht am Kniegelenk befindet sich ein isolierter tuberkulöser Knochenherd. Sonnenbehandlung, Stauung, Seesalzbäder. Bei der Untersuchung des Serums wird nach 30 Min. eine Abnahme von 50% der Tributyrinkonzentration festgestellt. $k = 0{,}005$. Nach 14tägiger Behandlung sinkt die Konzentration auf 45%, $k = 0{,}0043$. *Operation:* Das Kniegelenk wird aufgeklappt und der Herd entfernt. Das Präparat zeigt bei der histologischen Untersuchung *Tuberkulose.* Nach 14 Tagen erneute Lipasebestimmung. Abnahme der Konzentration 65%, $k = 0{,}0074$.

Nach 2 Monaten ist der Wert konstant geblieben.

Fall 2. M. Z. 15 Jahre altes Mädchen mit hereditärer Belastung. Mehrfach starke Lymphomata colli. Fungus des linken Ellbogens. Lipasebestimmung: Abnahme der Konzentration 55%, $k = 0{,}0057$. Heliotherapie, Seesalzbäder, Stauung. Operativer Eingriff wird von den Eltern abgelehnt. Im Verlaufe eines Vierteljahrs wird die Lipasebestimmung 6 mal ausgeführt. Sie schwankt zwischen 55–40% für die Abnahme der Tributyrinkonzentration. $k = 0{,}0057$–$0{,}0037$.

Fall 3. K. A. 14 Jahre altes Mädchen ohne hereditäre Belastung. Tuberkulose der Symphyse. Lipasebestimmung vor der Operation: 58%, $k = 0{,}0067$. *Operation:* Der Herd wird vollkommen entfernt. Histologisch wird Tuberkulose festgestellt. Wunde p. p. geheilt. 14 Tage nach der Operation Lipasebestimmung: 63%, $k = 0{,}0074$. Wunde vollkommen reaktionslos.

Fall 4. W. R. $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit hereditärer Belastung. Tuberkulöse Osteomyelitis des ganzen Unterkiefers und der Jochbogen. Spina ventosa am Zeigefinger links. Lipasebestimmung 35%, $k = 0{,}0032$. *Operation:* Auskratzung des Jochbogens. Der Unterliefer kann vom Munde aus mit dem Finger ausgeräumt werden. Es bleibt nur die Zahnleiste mit den Zähnen stehen. Lipasebestimmung nach 14 Tagen unverändert. In der folgenden Zeit keine Besserung. Es tritt ein neuer Herd im linken Radius auf. Lipasebestimmungen schwanken in der folgenden Zeit schwischen 35–40%, $k = 0{,}0032$–$0{,}0037$.

Fall 5. H. O. Mädchen, 5 Jahre alt, mit hereditärer Belastung. Coxitis tuberculosa rechts. Gipsverband. Lipase 70%, $k = 0{,}0081$. 6 Wochen später Abnahme des Gipsverbandes. Röntgenaufnahme: Es wird ein Herd im Trochanter maior festgestellt. Lipase 64%, $k = 0{,}0073$. Der Herd wird durch Operation ent-

fernt und histologisch Tuberkulose festgestellt. Nach 14 Tagen Lipasebestimmung 68%, $k = 0{,}0079$. 4 Wochen später ist ein Lungenbefund vorhanden. Lipase 60%, $k = 0{,}0071$.

Man sieht bei Fall 1 und 3, daß nach der radikalen Entfernung der tuberkulösen Herde der Lipasetiter mit der allgemeinen Besserung und fortschreitenden Heilung ansteigt. Auch die Fälle 2, 4 und 5 sind lehrreich, und man kann aus ihnen manche Schlüsse ziehen. Es gehen bei diesen Fällen mit den Schwankungen im Allgemeinbefinden und dem örtlichen oder sonstigen Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses auch parallele Schwankungen im Lipasetiter einher. Ist das Allgemeinbefinden besser und der Prozeß durch operatives Vorgehen vollkommen entfernt oder günstig beeinflußt, so steigt der Lipasetiter an, um bei Verschlechterung später abzufallen. Bei den Fällen 1 und 3 handelte es sich außerdem um Patienten, die sich in einem guten Ernährungs- und Kräftezustande befanden, nicht hereditär belastet waren und während des Krankenhausaufenthaltes an Gewicht noch zunahmen. In den anderen Fällen konnte man eine Zunahme des Gewichts trotz bester Verpflegung nicht erzielen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß fortlaufende Lipasebestimmungen bei tuberkulöser Erkrankung, die chirurgisch entfernt werden kann, parallel mit dem Allgemeinbefinden gehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Falkenhein* und *György*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 1923. — [2]) *Kollert* und *Frisch*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **43**, 305; **47**, 146. — [3]) *Rona* und *Michaelis*, Biochem. Zeitschr. **31**, 345. — [4]) *Rona* und *Ebsen*, Biochem. Zeitschr. **39**, 21. — [5]) *Falkenhein* und *Gottlieb*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — [6]) *Asal* und *Falkenhein*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — [7]) *Gottlieb* und *Heller*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10. — [8]) *Rona*, Biochem. Zeitschr. **33**, 413. — [9]) *Frisch*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **48**, 15.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. *Eiselsberg*.)

Ein Beitrag zu den Abnormitäten der Gallenwege.

Von

Dr. Emil Just.

Operateur der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Oktober 1924.)

Ruge stellte in seiner ausführlichen Arbeit über die chirurgische Anatomie der Gallenwege die bekannten drei Typen der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus hepaticus communis auf: Die spitzwinkelige, die spiralenförmige und die Einmündung nach einem kürzeren oder längeren Parallelverlauf. Er weist bei Typus 2 und Typus 3 auf häufig anzutreffende, derbe, bindegewebige Verwachsungen zwischen Cysticus und Hepaticus hin. Über den Hepaticus und seine Verzweigungen schreibt *Ruge* folgendes: Vom Hepaticus ist es bekannt, daß er in der Regel aus zwei Ästen, die von den beiden Leberlappen herkommen, zusammenfließt und sich mit einem einige Zentimeter langen unpaaren Stamm mit dem Cysticus zum Choledochus vereinigt. Die Stelle der Konfluenz der beiden Hepatici ist nicht konstant. Oft erfolgt diese schon intrahepatal, in der Regel bald nach dem Verlassen der Leber. *Oehler* bezeichnet in seiner Arbeit die Vereinigungsstelle, die 3 cm unterhalb der Leber gefunden wird, als abnorm tief. In beiden Fällen findet sich ein Ductus hepaticus communis und ein choledochus. *Ruge* beschreibt nun 3 Fälle, in denen ein Ductus hepaticus communis fehlt. Er kommt nicht zur Ausbildung, weil der Cysticus an der Vereinigungsstelle der beiden Hepatici einmündet. Unter 43 Fällen fand er dieses Vorkommen 3 mal. Über die isolierte Einmündung des Cysticus in einen der beiden Hepatici geht seine Anschauung dahin, daß sie nicht gar zu selten angetroffen wird. Einzelheiten werden nicht angeführt.

Daß Abnormitäten natürlich bei ihrer Behandlung auf größere Schwierigkeiten stoßen, hängt nicht allein mit den anatomischen Verhältnissen zusammen, sondern auch Drainagen, die nur richtig angelegt den gewünschten Erfolg zeitigen können. Es erscheint jede Abweichung von der Norm erwähnenswert, nicht allein aus anatomischem Interesse, sondern auch deshalb, weil mit ihrer Kenntnis im gegebenen Falle der Einblick leichter fällt und die Maßnahmen sicherer getroffen werden.

Ein an der Klinik Prof. *Eiselsberg* zur Operation gelangter Fall zeigte folgendes anatomische Verhalten.

Es finden sich *zwei Hepatici*, die zum Retroduodenum *getrennt* verlaufen. Der Cysticus mündet spiralig in den *linken Hepaticus* ein.

Bei einer 53 jähr. Pat., deren sonstige Anamnese belanglos ist, wird auf Grund einer typischen Anamnese im freien Intervall eine Cholecystektomie ausgeführt.

Die während der Operation, die am 11. VIII. vom Doz. *Breitner* ausgeführt wurde, gewonnenen anatomischen Verhältnisse gestalteten sich in folgender Reihenfolge:

Entzündlich veränderte Steinblase, die breitbasig einem schwielig veränderten, mit der hinteren Bauchwand verlöteten Ligamentum hepatoduodenale aufsitzt. Die Gallenblase muß vom Fundus her ausgeschält werden. Erst durch vorsichtiges Präparieren lassen sich die in der Skizze festgehaltenen anatomischen Verhältnisse zur Ansicht bringen. Beachtenswert war vor der vollkommenen Klarheit der anatomischen Lage des Cysticus der Parallelverlauf des rechten Hepaticus über dem Cysticus in einer Ausdehnung von ca. 1 cm. Die derben Verwachsungen zwischen diesen beiden Gebilden täuschten ein einheitliches Organ (Cysticus) vor, dessen Unterbindung die Obstruktion des rechten Hepaticus zur Folge gehabt hätte. Bei vollkommen klarliegenden topographischen Verhältnissen wird die Cholecystektomie ausgeführt. Pat. ist geheilt.

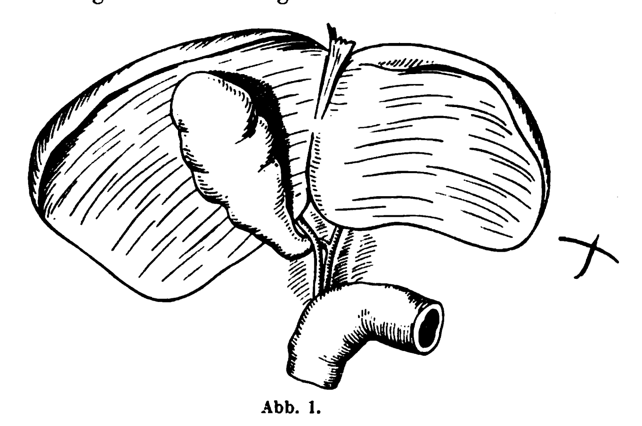


Abb. 1.

Diese Abnormität der Gallenwege teilt mit den 3 von *Ruge* angeführten Fällen den Befund, daß ihr ein Ductus hepaticus communis fehlt. Hinzu tritt noch der Umstand, daß der Cysticus spiralig in den linken Hepaticus einmündet. Die beiden Hepatici verlaufen getrennt bis zum Retroduodenum, so daß auch ein Ductus choledochus nicht gesehen wird.

Eine zweite Varietät soll noch ihre Erwähnung finden: Die Krankengeschichte (Archiv Nr. 805/23) der 72jähr. M. T. ergibt in Kürze folgendes:

Vor 10 Jahren bekam Pat. plötzlich typische Gallenkoliken, die einige Male von Gelbsucht und Fieber begleitet waren. Nach einem längeren freien Intervall traten sie vor 2 Monaten mit besonderer Intensität von Schüttelfrost und Gelbsucht begleitet auf.

Status präsens: Ikterische, kräftig gebaute Pat. von mittelmäßigem Ernährungszustande. Der Organbefund zeigt keine Besonderheiten. Die Gallenblasengegend ist deutlich schmerzempfindlich, ohne daß ein Tumor nachweisbar wäre.

Die Operation (Doz. *Walzel*) ergibt folgenden seltenen Befund: Die Gallenblase ist ungefähr pflaumengroß. Man tastet in ihr einen kirschkerngroßen Stein. Beim Versuch, die Gallenblase zu stielen, sieht man einen bleistiftdicken Gang in ihren Halsteil direkt aus der Leber einmünden. Durch eine Choledochotomie wird der Stein, der im Choledochus liegt, extrahiert und eine Papillendilatation vorgenommen. Die Sondierung leberwärts ergibt, daß ein linker und rechter Hepaticus vorliegt, folglich wird der erstgefundene Gang als akzessorischer Gallengang angesprochen. Bei seiner Durchtrennung fließt reichlich Galle heraus. Er

wird doppelt unterbunden und durchschnitten, ebenso der Cysticus, worauf die Cholecystektomie vorgenommen wird. Die Pat. verläßt nach einem vollkommen normalen postoperativen Verlauf am 22. Tage das Spital.

Der Ductus cysticus mündet in einen bleistiftdicken akzessorischen Gallengang ein, der erst durch die Sondierung der beiden Hepatici als Nebengallengang

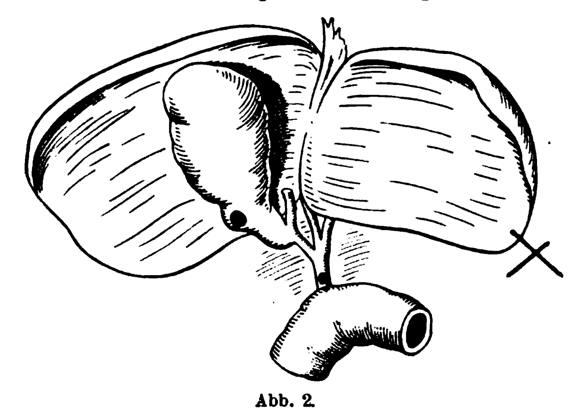


Abb. 2.

diagnostiziert wird. Die exzessive Dicke des Ganges, aus dem sich nach seiner Eröffnung reichlich Galle ergießt, findet ihre Ursache in der durch den Stein bedingten Stauung. Auf den durch die Stauung erweiterten intrahepatalen Kommunikationswegen konnte der früher durch den akzessorischen Gang erfolgte Abfluß ohne Nachteil für den Pat. in den Ductus hepaticus geleitet werden. Neben der anatomischen Seltenheit dieses Falles fällt vor allem die Tatsache auf, daß die Unterbindung des galleführenden, bleistiftdicken Ductus accessorius infolge der vorgebildeten intrahepatalen Verzweigungen zu keiner Stauung führt, die Galle wird auf dem Wege des rechten Hepaticus abgeleitet.

(Aus der Chirurgischen Klinik — Direktor: Prof. *L. v. Bakay* — der Kgl.-Ungar. Elisabeth-Universität zu Pécs.)

Blutstillung durch Bluttransfusion.

Von
Andreas Kubányi,
klinischer Assistent.

(Eingegangen am 7. November 1924.)

Von den unzähligen, zur Blutstillung angewendeten Mitteln konnten sich bloß diejenigen dauernd bewähren, welche entweder mit einem Bestandteile des Blutes selbst oder einem der im Blute zirkulierenden inneren Sekretionsprodukte in innigem Zusammenhange stehen Bei der Verarbeitung der Calciumpräparate, per os oder intravenös, liefern wir Material zur Bildung von Calciumsalzen, welche beim Gerinnungsvorgang vorhanden sein müssen. Wir trachten auf diese Art, dem Organismus zu Hilfe zu kommen Ähnliches erwarten wir auch von der Gelatine, welche zu 0,6% aus Calcium besteht. Das Pferdeserum enthält Reizkörper, welche denjenigen im Menschenblute verwandt sind. Das Koagulen *Kocher-Fonio* besteht aus Kalbsblutplättchen, gewonnen durch schichtweises Abzentrifugieren. Das Haemostaticum *Fischel* ist ein Lungenextrakt, ähnliche Überlegungen liegen der Anwendung von Extrakten der Leber, Tonsille, Milz, Muskel usw. zugrunde. Das Adrenalin der Nebenniere, die Extrakte des Thymus, der Hypophyse, sind Stoffe, welche ständig im Blute zirkulieren.

Es scheint, daß diese Materialien durch den Umstand wirken, daß es gelang, in ihnen einzelne Bestandteile des tierischen Blutes zu isolieren und in konzentrierter Form darzustellen. Diese Rohmaterialien müssen vom Organismus jedoch erst noch umgearbeitet, dem menschlichen Körper angepaßt werden. Dadurch können wir den Umstand erklären, daß alle diese Mittel zur vollen Entfaltung ihrer Wirkung eine gewisse Zeitspanne, manchmal Stunden, benötigen.

Wenn wir aber zur Blutstillung transfundiertes *Menschenblut* verwenden, stellen wir erst die Verwendbarkeit des betreffenden Blutes betreffs Agglutination und Hämolyse fest. So sind wir in der Lage, das im biochemischen Sinne zunächststehende Material verwenden zu können. Mit dem Blute des *gesunden* Menschen geben wir dem Empfänger alle Materialien in *fertigem* Zustande, welche im Blute des gesunden vorhanden sind, beim Bluter aber fehlen. Die Empfänger erhalten die Stoffe zur Blutgerinnung schon vorbereitet, und so wird der Organismus in die Lage versetzt, die Blutung nicht bloß überhaupt, sondern auch sofort nach der Transfusion zum Stehen zu bringen. Wir nennen diese Erscheinung die *direkte* Wirkung der Transfusion. — Die Transfusion hat aber noch eine andere, nicht weniger bedeutende Wirkung: im Serum sind Stoffe enthalten, welche bisher künstlich nicht darstellbar waren und auf den Organismus des Bluters als Reize wirken, wodurch neue Stoffe produziert werden, welche zur Blutgerinnung unbedingt nötig sind, bisher jedoch nicht vorhanden waren oder wenigstens nicht in genügender Menge. Mittels dieser hochwichtigen Reizwirkung sichern wir quasi

die längere Dauer der blutstillenden Wirkung. Dies nennen wir die *indirekte* Wirkung. Alle diese Umstände tragen dazu bei, die Berechtigung einer Bluttransfusion zwecks Blutstillung über jeden Zweifel zu erheben.

Wenn wir uns den Stoffen zuwenden, welchen eine blutstillende Wirkung zugeschrieben wird, sehen wir, daß wir verhältnismäßig noch wenige kennen. Laut *Stegemann* ist eine jede Zelle des Organismus direkt oder indirekt an der Blutstillung beteiligt. Wenn wir an die blutstillende Kraft der beim Zellzerfall entstehenden Produkte denken, erscheint diese Annahme nicht unberechtigt. So können wir durch intravenöse Darreichung von hypertonischem Salz und hypertonischem Zucker die Anreicherung dieser Zellprodukte auf diese Weise und eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes erreichen Dieser Zustand besteht so lange, bis das osmotische Gleichgewicht des Blutes durch intravenöse Infusionen nicht wiederhergestellt wird (*van der Velden*). Durch die Bestrahlung parenchymatöser Organe wollen wir ebenfalls das Entstehen von Zerfallsprodukten erreichen (*Stephan*). Dies besteht angeblich so lange, bis die Zerfallsprodukte im Blute zirkulieren, so lange der Röntgenkater besteht.

Wir teilen demgemäß die Blutstillungsmittel in solche, die eine *vasomotorische* Wirkung auf die Gefäßwand entfalten (Nebenniere, Hypophyse), und in solche, welche auf den *Blutgerinnungsvorgang* einen Einfluß üben (Calcium).

Im nachstehenden berichten wir über Fälle von Transfusion zwecks Blutstillung. In den letzten $1^1/_2$ Jahren führten wir auf der Klinik 42 Transfusionen aus, hiervon 10 wegen Blutung, die in aller Kürze mitgeteilt werden sollen.

Fall 1. Der Patient wird von der III. Med. Universitätsklinik (Prof. Baron *Korányi*) zur Operation überwiesen. Bei dem ausgebluteten Kranken wurde zuerst Calcium, Gelatine, Pferdeserum versucht. Wegen rasch zunehmenden Kräfteverfalls mußte bald operiert werden. In Lokalanästhesie wurde die Bauchhöhle eröffnet, ein Tumor gefunden, welcher Pylorus und Gallenblase callös in sich einschloß, in der Umgebung Verwachsungen. Da am verfallenen Kranken an eine Magenresektion nicht zu denken war, wurde die Gastroenteroanastomosis antecolica anterior ausgeführt (Prof. *Bakay*). Der Kranke hielt sich während der Operation ziemlich gut, blutete jedoch noch 10 Tage nach der Operation ständig. Zahl der roten Blutkörperchen 1 700 000, Hämoglobin 22. Es werden 200 ccm Blut aus der Vene eines Spenders derselben Gruppe ohne jede Zugabe (Citrat usw.) transfundiert. Nach der Transfusion wird am 3. Tage der bisher immer pechschwarze Stuhl normal. Appetit kehrt zurück, der allgemeine Kräftezustand bessert sich zusehends. Nach 3 Wochen verdoppelte Zahl der roten Blutkörperchen. Nach 5 Wochen geheilt entlassen.

Fall 2. Ca. ventriculi. Die Blutung bestand seit Wochen und wurde gelegentlich der Operation bedrohlich. Der Tumor war inoperabel. Die Agglutinationsbestimmung wurde noch am Operationstische ausgeführt und gleich nachher die Transfusion gegeben. Vom 3. Tage an stand die Blutung, der Kranke verließ die Klinik am 10. Tage.

Fall 3. Magenresektion. Am 4. Tage schweres Blutbrechen. Da die sonstigen Methoden versagen, am selben Abend, so, wie im vorigen Falle, mittels *Oehlecker*-Apparates 200 ccm Blut transfundiert. Gleich nachher sistiert das Blutbrechen. Glatte Heilung.

Fall 4. Blutendes Ulcus ventr. Die Transfusion wurde hier zwecks Vorbereitung zur Operation gegeben, am 2. Tage nachher hört die Blutung auf. 2 Wochen später Operation mit normalem Verlauf. An der kleinen Kurvatur neben dem Pylorus kronenstückgroßes, in dünner Schicht epithelisiertes Geschwür.

Fall 5. Ca. ventr. inoperabile. Zwecks Vorbereitung zur Operation 200 ccm Blut, *Oehlecker*-Apparat. Die Transfusion geschah auf Grund der Indikation des Internisten. Die Operation bot betreffs Blutung nichts Abnormales.

Fall 6. Lungenabsceß in der Höhe der 6. Rippe. Nach der Operation in der 2. Woche schwere Blutung an der Stelle der Operation, Hämoptoë infolge Arrosion. Da die Blutung an der Stelle der Rippenresektion auf Morphin, Eis, Hochlagerung nicht steht, am selben Abend 200 ccm Citratblut. Die Blutung steht noch in der Nacht, der Kranke verläßt in der 11. Woche geheilt die Klinik.

Es wurden in weiteren 4 Fällen Transfusionen zwecks Blutstillung gegeben, diesmal auf Grund von prophylaktischen Überlegungen. Es waren dies Fälle von schwerem Ikterus wegen Choledochusverschlusses. Die Gelbsucht war in 2 Fällen durch Tumor, 2 mal durch Choledochusstein verursacht, die Gerinnungszeit betrug 17—24 Minuten. In allen 4 Fällen wurde 48 Stunden vor der Operation eine Transfusion von 200 ccm mittels der *Oehlecker*-Methode ausgeführt. Es wurden keine Komplikationen beobachtet, der Operationsverlauf war glatt, in 2 Fällen betrug die während der Operation gemessene Gerinnungszeit 8 Minuten. Interessant ist der Fall, wo bei einer Zigeunerin, die mit Choledochussteinverschluß zur Operation kommen sollte, auf keine Weise isoagglutinierendes Blut zu beschaffen war. In diesem Falle wurde die Patientin mit Calcium lacticum vorbereitet. Während der Operation entstand eine sehr heftige Bauchwandblutung, welche nur schwer mit Pferdeserum, Gelatine und Tamponade gestillt werden konnte. Unserer Überzeugung nach hätte dieser Kranken die Ausbildung eines Hämatoms erspart werden können, wenn ein Spender derselben Gruppe, ein Zigeuner, aufzufinden gewesen wäre.

Die Frage, in welchen Blutungsfällen die Transfusion berechtigt ist, können wir wie folgt beantworten: In Betracht kommen außer hämophilen Blutungen 1. die parenchymatösen inneren Blutungen, 2. die Fälle, wo außer Förderung der Blutgerinnung auch der Blut*ersatz* eine Rolle spielt. Besonders wichtig ist das Verfahren bei Operationen, wo die postoperative Blutung große oder gar katastrophale Maßstäbe annimmt. Sehr wichtig sind die zwecks Operationsvorbereitung gegebenen Infusionen.

Im allgemeinen sollen 200 ccm Blut transfundiert werden. Ein Umstand, auf welchen wir großes Gewicht legen, ist, daß möglichst citratfreies Vollblut gegeben werden soll. Von den 10 Fällen führten wir 7 mal die Transfusion nach *Oehlecker* aus. Obzwar dieses Verfahren das technisch schwierigere ist, haben wir uns doch zu demselben entschlossen, da wir der Meinung waren, daß das Blut die Reizstoffe, die zur Beschleunigung der Blutgerinnung in Betracht kommen, in unversehrterem Zustande überführen werde, als wenn das gerinnungshemmende Citrat beigemischt wird.

Wir lernten in der Transfusion ein wertvolles und verläßliches Verfahren kennen. Da wir uns in ausgebluteten Fällen, die jeder anderen Behandlung trotzten, auch von der lebensrettenden Wirkung der Transfusion überzeugen konnten, halten wir dafür, daß die Meinung von *Kaynes*, *Lewisohn*, *Stegemann* u. a. zu Recht besteht, daß nämlich in schweren Fällen dieses Verfahren die mächtigste Waffe ist, die wir in den Händen haben. — Ein Nachteil besteht darin, daß vorherige Untersuchungen nötig sind, deren Vernachlässigung Gefahren in sich bergen kann.

In allen Fällen also, wo ernste Gefahr droht und die vorhergehenden Untersuchungen ausgeführt werden können, halten wir die Bluttransfusion zwecks Blutstillung für die Methode der Wahl.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. Main.
Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Über die Röntgenuntersuchung des Dickdarms mit Hilfe einer Kombination von Lufteinblasung und Kontrasteinlauf („kombinierte Methode“).

Von
Priv.-Doz. Dr. A. W. Fischer,
Assistent der Klinik.

Mit 37 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juli 1924.)

I. Frühere Untersuchungen des Dickdarms mit Hilfe der Lufteinblasung.

Ein altbekanntes und bewährtes Untersuchungshilfsmittel der Vorröntgenzeit ist die Aufblähung des Magendarmkanals mit Luft. Den Magen füllte man vom Munde her teils direkt, teils mit Hilfe gasentwickelnder Chemikalien (Natr. bicarbonic. + Acid. tartaric.), den Dickdarm blähte man vom After her mit einem einfachen Ballon auf. Der Perkussionsschall über den luftgefüllten Organen wurde dann hell, tympanitisch, und so ließen sich bis zu einem gewissen Grade die Lagebeziehungen des Magens und Darms zu ihren Nachbarorganen, insbesondere auch der Ausgang von Tumoren klären. Bei nicht zu fetten Leuten konnte man auch schon bei der Betrachtung des Abdomens, also von außen die Lage des Darmes feststellen. Der Leib bietet in solchen Fällen das bekannte Bild der Flankenblähung mit Bevorzugung der rechten Seite, die das sich stets ganz besonders stark füllende Coecum birgt — wie wir es vom tiefen Ileus her kennen (Carcinoma stenosens flexurae sigmoideae et recti). Auch das Transversum zeichnet sich dabei ganz leidlich gut als Vorwölbung ab. — Wir wissen, daß diese Methode für den die Diagnose stellenden Arzt in der Vorröntgenära von ganz außerordentlichem Wert gewesen ist, und auch heute noch ist sie für den Praktiker, dem nicht eine Röntgenapparatur zur Verfügung steht, eine sehr willkommene Unterstützung bei der Deutung unklarer Bauchtumoren.

Ganz zweifellos ist die Methode der Lufteinblasung durch unsere moderne Röntgentechnik stark in den Hintergrund gedrängt, sicher-

lich leistet auch das Röntgenverfahren mehr, durchaus falsch aber dürfte es sein, die Methode ganz zum alten Eisen zu werfen. Sie läßt sich rasch und bequem anwenden, ist zudem billig, so daß ich sie gerne zu *rascher*, vorläufiger Orientierung über die Lage von Tumoren benutzt habe.

Von *Bastedo*, *Rost*, *Dreyer*, *Klose* liegen Arbeiten vor, die sich mit Einblasung von Luft zur Klärung von Appendicitis, Coecum mobile und Pericolitisfällen befassen. Schmerzen nach der Einblasung werden für diagnostisch wichtig erachtet.

Nur vereinzelt hat man versucht, die Luftfüllung mit der Röntgenuntersuchung zu kombinieren, die paar Arbeiten, die sich mit diesem Thema befassen, sind durch recht kontrastarme Abbildungen illustriert und haben vielleicht auch deshalb nur wenig Anklang gefunden, weil es selbst an der Hand des Textes nicht möglich ist, die beigegebenen Röntgenbilder zu deuten. Jedenfalls scheinen diese Arbeiten nur vereinzelt nachgeprüft worden zu sein. — Mehr als mit der Untersuchung des Darms hat man sich vor Einführung der *Rieder*schen Kontrastmahlzeit mit der Luftfüllung und anschließender Röntgenuntersuchung des Magens beschäftigt. Man blies entweder durch den Magenschlauch Luft ein oder füllte den Magen mit gasentwickelnden Chemikalien (Natron und Weinsäure). Neben dem Vorwurf, der Magen könne durch die sich hemmungslos entwickelnde Kohlensäure bersten, wurde aber auch bald darauf hingewiesen, daß man auf diese Weise nichts über den zeitlichen Ablauf der Peristaltik und des ganzen Entleerungsmechanismus des Magens erfahren kann (*Krause* und *Schilling*). *Groedel* lehnt die Methode ab, weil der Luftauftrieb die Magenform verändere.

Das Arbeitsziel der einzelnen Autoren, die sich mit der Dickdarmaufblähung befaßt haben, ist nicht einheitlich, die einen benutzen diese Methode zur Erforschung der Pathologie des Dickdarms, die andern suchen durch die Luftfüllung des Kolons Aufschlüsse über die Gestaltung von Leber, Milz, Nieren usw. und über die Lage von intraabdominellen Tumoren unklarer Herkunft zu gewinnen.

Zu der ersten Autorengruppe gehören *Cole* und *Einhorn* (Amerika), sie teilten in einer 1911 erschienenen Arbeit ihre Erfahrungen „Über Radiogramme des Verdauungstraktus nach Lufteinblasung" mit. Die von ihnen gebrachten Magenbilder möchte ich hier nicht näher erwähnen, dagegen ihre Kolonbilder kurz schildern. Sie bliesen mittels eines gewöhnlichen Gummiballons in das Rectum etwa 800 bis 1200 ccm Luft ein, machten dann sofort eine Aufnahme und raten, die Platten am besten mit einem umgekehrten Fernglas oder aus einigen Metern Entfernung zu betrachten, da man so besser die Einzelheiten erkennen könne. Dieser Vorschlag ist zwar nicht neu, aber doch recht praktisch. *Cole* und *Einhorn* halten die Methode für recht brauchbar, um die Größe, Form und Lage der verschiedenen Verdauungsorgane und etwaige Tumoren zu erkennen. Sie meinen, wenn auch die Methode die alterprobte Kontrasteinlauf- und Kontrastmahlzeituntersuchungstechnik nicht ersetzen könne, so dürfte sie doch einen Platz neben ihr finden und, falls die Kon-

trastmethoden nicht anwendbar sind, an ihre Stelle treten. Die Bilder dieser Autoren sind nun aber recht wenig kontrastreich; während die Magenbilder noch einigermaßen deutlich sind, erscheinen die Kolonbilder äußerst verschwommen, und man begreift, daß nach diesen Bildern andere Autoren wenig Neigung zeigten, sich mit dem Verfahren zu befassen. Einzelne diagnostische Elemente oder auch nur eine Besprechung der einzelnen Krankheitsbilder im Luftröntgenogramm geben die Verfasser nicht.

Nur *Kraus* wurde offenbar durch diese Arbeit zu Versuchen ermuntert, und 1912 erschienen seine Erfahrungen über die Sauerstoffradiogramme des Dickdarms. Die Magendarstellung mit Luftfüllung gab er wegen der durch den Magenschlauch für den Patienten erwachsenden Unannehmlichkeiten bald wieder auf. Ein Nachteil des Kontrastklysma ist nach seiner Ansicht das zu rasche Sedimentieren des Wismut trotz Beifügung von Bolus alba, „das ein einheitliches regelmäßiges Bild des Dickdarms nicht zustande kommen läßt"; ein Vorwurf, den ich übrigens nicht unterschreiben kann. Gibt man Wismut aber in Form einer Mahlzeit, dann bedarf es einer größeren Reihe von Durchleuchtungen und Aufnahmen, um den ganzen Dickdarm vor Augen zu bekommen, abgesehen davon, daß es bei Darmtumoren des drohenden Ileus wegen nicht gleichgültig ist, größere Wismutmengen in den Darm zu bringen, die leicht an einer Stenose einen kompletten Verschluß bewirken könnten. Die Sauerstoffüllung gibt dagegen nach *Kraus* schöne und gleichmäßige Bilder des ganzen Dickdarms, das Darmlumen soll dabei entfaltet, aber nicht überdehnt sein. Die Gefahr durch Platzen einer geschwürigen Stelle ist bei genügender Vorsicht leicht zu vermeiden. Der Verfasser läßt Sauerstoff aus einer Bombe durch das 15—20 cm hoch eingeführte Darmrohr in kleinen Quantitäten und ohne zu großen Druck einströmen. Die Füllung ist beendet, wenn durch vollen tympanitischen Schall der Verlauf des Dickdarms festzustellen ist. Die Untersuchungen werden am stehenden Patienten durchgeführt. Weiter wird darauf hingewiesen, daß sich sehr schön zwischen dem hellen Lungenfeld und dem Kolonluftfeld die Leber abhebe. Die Bilder von *Kraus* sind besser als diejenigen von *Cole* und *Einhorn*, nur illustrieren sie schlecht die Darstellbarkeit des unteren Dickdarms, der Sigmaschlinge und des Colon pelvinum durch die Methode. Gut sind die Bilder von Lageveränderungen des Coecum, kaum zu deuten aber die Abbildung eines Flexurcarcinoms.

Auch *Burkhard*-Nürnberg hat die Methode angewandt (1912), er äußert sich über ihren Wert sehr vorsichtig; Bilder bringt er nicht.

In seiner bekannten Monographie über die Röntgenologie des Dickdarms beschäftigt sich auch *Schwarz*-Wien mit der Luftmethode. Er äußert sich über den praktischen Wert der Methode recht geringschätzig und meint, die Hoffnung sei ein frommer Wunsch geblieben, sonst nicht diagnostizierbare Kolonstenosen dadurch zu erkennen, daß sich wohl unterhalb, aber nicht oberhalb Luft ansammle. Totale Verschlüsse bilden ein Hindernis, aber dann sei auch bereits der Darm oberhalb allein gebläht, nicht komplette Stenosen würden dagegen von der eingeblasenen Luft überwunden. Für etwas anderes als für eine rasche vorläufige Orientierung über die Lage eines im Abdomen palpablen Gebildes eigne sich die künstliche Blähung kaum. Zur Darstellung von Formanomalien sei das Verfahren viel weniger brauchbar als die Kolonfüllung mit Kontrastmitteln, einmal wegen der viel geringeren Deutlichkeit des Bildes, dann weil nebeneinander liegende und geblähte Schlingen zu einem schlecht differenzierbaren Gebilde verschmelzen. Er schließt, daß das, was manche Autoren am geblähten Darm als Tumorschatten erkannt haben wollen, ins Reich der Phantasie gehöre.

Aus meinen späteren Ausführungen wird hervorgehen, daß diese Vorwürfe von *Schwarz* auf die einfache Luftfüllung des Darmes wohl zum Teil zutreffen, daß

sie aber sämtlich für die von mir angewandte „kombinierte Methode" hinfällig sind (vergleiche hierzu die Schlußübersicht).

Im Gegensatz zu den vorgenannten Autoren *Cole* und *Einhorn*, *Schwarz* und *Burkhard* haben sich andere Forscher der Luftfüllung des Kolons nur als Mittel zur Darstellung der drüsigen Bauchorgane und von Tumoren bedient. Der erste Autor, der meines Wissens das Kolon vom Anus her aufblies, um die intraabdominellen Drüsen im Röntgenbilde darzustellen, war *Rosenberg* im Jahre 1906. *Pfahler*-Philadelphia benutzte die Gasfüllung des Kolons und kombinierte sie mit einer Wismutfüllung des Magens, um kontrastreichere Bilder zu erhalten. Sehr eingehend haben dann *Löffler* und *Meyer-Betz* im Jahre 1914 ihre Untersuchungstechnik und Ergebnisse für die Diagnostik der Leber und Milz beschrieben. Die von *Meyer-Betz* gebrachten Bilder sind ganz vorzüglich und sprechen sehr zugunsten der Methode. Auch *Schittenhelm* teilte 1919 mit, daß er sich mit Vorteil häufig dieses Luftaufblähungsverfahrens für die angegebenen Zwecke bedient habe. Im gleichen Sinne wurde das Verfahren von *Faure-Beaulieu* und *Béclère* sowie von *Philips* empfohlen. Sehr ausführlich hat sich *Henczelmann*-Budapest mit der Ausgestaltung dieser Technik zur Darstellung der drüsigen Bauchorgane befaßt, leider ist nur die Wiedergabe seiner Bilder recht wenig befriedigend, immerhin kann man Leber- und Milzvergrößerungen recht gut erkennen. Die Sichtbarkeit von Nieren und Pankreas scheint mir nach seinen Bildern aber recht problematisch zu sein. *Henczelmann* behauptet sogar, diese Methode sei berufen, das Pneumoperitoneum zu ersetzen, weil es ungefährlicher sei und dasselbe leiste. Das ist nun ganz sicher nicht der Fall, wer die ungleich klareren und kontrastreicheren Bilder nach Füllung der Bauchhöhle mit Gas kennt, wird mir darin ohne weiteres zustimmen.

II. Die neue Methode der kombinierten Untersuchung des Dickdarms mit einer Kombination von Luftblähung und Kontrasteinlauf.

A. Allgemeiner Teil.

1. Begründung der Methode.

Seit Jahren befasse ich mich mit der Bearbeitung des Dickdarmpathologie-Materials unserer Klinik, und bin mit der Leistungsfähigkeit der röntgenologischen Diagnostik, wie sie üblich ist, also mit Breipassage und Kontrasteinlauf, sehr oft wenig zufrieden gewesen. Insbesondere war es die Erkennung des beginnenden Dickdarmkrebses, seine Abgrenzung gegen einfach entzündliche Perikolitis usw., die mir und, wie ich weiß, auch andern Chirurgen die größten Schwierigkeiten machte. Auch *Groedel* als Fachröntgenologe wies kürzlich darauf hin, daß gerade die Klärung dieser Fälle recht viel zu wünschen übrig ließe. — Gelegentlich gewonnene Bilder des luftgefüllten Nierenbeckens mit einem Bromkalispiegel, sowie die bekannten Ileusbilder *Kloibers* mit ihren Luftblasen und Flüssigkeitslinien ließen mich hoffen, in ähnlicher Weise unser diagnostisches Können in bezug auf den Dickdarm verbessern zu können. Meine ersten Bilder aber, die ich — ohne die Arbeiten von *Cole* und *Einhorn* usw. vorerst zu kennen — mit einfacher Luftfüllung des Dickdarms erzielte, waren nicht sehr vertrauenerweckend; wie ich das schon vorhin betonte, mangelt diesen Bildern

der Kontrastreichtum, die Konturen sind unzuverlässig und bei Überlagerungen gibt es nur Flecke diffuser Helligkeit, die sich meist schwierig deuten lassen. Immerhin ließ sich der Verlauf des Darms im großen und ganzen recht gut erkennen, und da ich (aus nachher zu erörternden physikalischen Erwägungen) aus der Beobachtung des der Luftfüllung entsprechenden Lichtfeldes mir doch von dieser Methode Vorteile versprach, suchte ich zuerst den Hauptnachteil, die Unzuverlässigkeit der Konturzeichnung, auszumerzen. Am herausgeschnittenen Darm habe ich dann mit den verschiedensten Mitteln versucht, schärfere Konturzeichnungen zu erhalten, will aber auf diese Versuche nicht näher eingehen, sondern nur das Ergebnis mitteilen. Das Ziel war ja, eine Flüssigkeit zu finden, die an der Darmwand möglichst innig haftete und so dieselbe direkt auf der Röntgenplatte sichtbar machte. Die besten Bilder bekam ich mit der wohlbekannten Mischung von 300 g Barium sulfuric. mit 300 g Bolus alba auf 1000 ccm Wasser, wie sie für Kontrasteinläufe üblich ist. Goß ich etwas von dieser Aufschwemmung in den Darm, klemmte ihn dann an beiden Seiten ab, nachdem ich zuvor noch Luft eingeblasen hatte, so bekam ich auf der Platte tadellos scharfe, wie mit der Ziehfeder gezogene Konturen. Es erwies sich als wichtig, vor der Aufnahme durch Schütteln des Darmes die Flüssigkeit auch intensiv mit allen Teilen der Wandung in Berührung zu bringen. Davon, daß die weißen Kontrastpartikelchen innig der Darmwand anhaften, konnte man sich leicht überzeugen; dieser Befund stimmt auch völlig mit der Erfahrung überein, die wir häufig bei Operationen am Lebenden machen. Jeder Chirurg wird zuweilen bei Patienten, deren Darm er einige Stunden oder Tage nach einem Kontrasteinlauf resezierte, auf der Schnittfläche den weißlichen Barium-Bolusbeschlag der Mucosa gesehen haben. — Ich ging dann dazu über, auch beim Lebenden die gleiche Methode anzuwenden und erhielt durch die Kombination von Luftfüllung und Benetzung der Darmwände mit der Kontrasteinlaufflüssigkeit schöne scharfe und kontrastreiche Bilder.

Auf dem Chirurgenkongreß 1923 in Berlin, ebenso auf dem Internistenkongreß des gleichen Jahres in Wien habe ich zahlreiche Bilder dieser Methode projizieren können, auch eine Beschreibung der Technik in der Klin. Wochenschr. 1923 publiziert. — *Hugo Laurell* (Upsala) machte mich später brieflich darauf aufmerksam, daß er im Jahre 1921 in der Kopenhagener Röntgengesellschaft ähnliche Bilder gezeigt habe. Der Unterschied zwischen dem Laurellschen und meinem Verfahren liegt darin, daß *Laurell* den Dickdarm mit Luft aufbläht, wenn die per os zugeführte Kontrastmahlzeit den Dickdarm erreicht hat. Da der Koloninhalt nur im Abschnitt des Coecum-Ascendens noch einigermaßen flüssig ist, wird ein „membranal relief picture“ nur in diesem

Darmteil erzielbar sein, nicht aber in jenem Teil, wo die Kontrastmahlzeit durch Wasserentziehung zu festen Ballen geformt ist, also nicht in der linken Dickdarmhälfte und nicht im Querkolon. Ich glaube doch einen wichtigen Unterschied zwischen unseren beiden Verfahren feststellen zu müssen. — Aus dem gleichen Sitzungsprotokoll entnehme ich, daß *Gösta Forsell* mit Bromkalifüllung formalingehärteter Därme Versuche gemacht hat und anregt, die Darmwand durch Resorption einer Salzlösung sichtbar zu machen sowie das Lumen mit Luft aufzublasen.

Ehe ich auf die diagnostischen Elemente dieses Verfahrens eingehe, halte ich es für wichtig, kurz einige physikalische Bemerkungen über die Durchlässigkeit der Gase für Röntgenstrahlen einzufügen.

2. Physikalische Bemerkungen über die Durchlässigkeit der Gase für Röntgenstrahlen.

Die Absorption der Röntgenstrahlen in einem Körper, oder anders ausgedrückt, seine Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen steht in gesetzmäßiger Beziehung zu der ihm zukommenden Ordnungszahl im periodischen System der Elemente. Zugleich aber hängt sie ab von seiner Dichte: der Atomzahl in einem bestimmten Raume, also dem spezifischen Gewicht. Die Absorption geht diesen Werten parallel, die Durchlässigkeit ist ihnen umgekehrt proportional. Eine annähernde rechnerische Formel hat die Absorption in dem Produkt $z^3 \cdot \varrho$ gefunden, wobei z die Ordnungszahl, ϱ das spezifische Gewicht bedeutet. Auch die Gase sind natürlich diesem Gesetz unterworfen, und demnach ist unter den leicht darstellbaren Gasen Wasserstoff am leichtesten zu durchdringen, hat die geringste Absorption. Wasserstoff kommt für uns als Darmfüllmittel aus naheliegenden Gründen nicht in Betracht, wir wollen uns mit den unschädlicheren Gasen Sauerstoff und Kohlensäure befassen. Die spezifischen Gewichte dieser Gase sind nun, wenn man sie auf Wasserstoff gleich 1 bezieht, ziemlich beträchtlich voneinander verschieden (Sauerstoff 16, Stickstoff 14, Kohlensäure 22), bezieht man sie aber auf Wasser gleich 1, so schrumpfen diese Zahlen erheblich zusammen und die Differenzen spielen sich in fernen Dezimalstellen ab:

Wasserstoff	= 0,000089,
Sauerstoff	= 0,000142,
Luft	= 0,000128,
Kohlensäure	= 0,000196.

Berechnen wir nun die Absorptionsunterschiede der Gase im Verhältnis zu der des Wassers, so ergeben sich folgende Werte:

Sauerstoff, Ordnungszahl 8, also

Absorption: $8 \times 8 \times 8 \times 0{,}00014$ (spez. Gew.)

$512 \times 0{,}00014$

Sauerstoffabsorption gleich **0,07268.**

Kohlensäure, COO, Atomgewichte $6 + 16 + 16 = 38$. Da das Kohlensäuremolekül 3atomig ist, also $38 : 3 =$ rund $13 =$ Ordnungszahl!

Absorption: $13 \times 13 \times 13 \times 0{,}000196$ (spez. Gew.)

$2197 \times 0{,}000196$

Kohlensäureabsorption gleich **0,43.**

Somit ist das Absorptionsverhältnis von Sauerstoff zu Kohlensäure wie 7 : 43, also Kohlensäure absorbiert etwa 6 mal mehr als Sauerstoff.

Wasserdampf, HHO, Atomgewichte $1 + 1 + 16 = 18$. Da das Molekül 3atomig ist, ist das Atomgewicht 18 durch 3 zu teilen, um die Ordnungszahl 6 zu erhalten.

Absorption des *Wassers* (nicht des Wasserdampfes) beim spez. Gew. gleich 1

$$6 \times 6 \times 6 \times 1 = 216$$

Stellen wir also Sauerstoff- und Kohlensäureabsorption in ein Verhältnis zu der des *Wassers*, so erhalten wir die Zahlen:

$$216 : 0{,}073 : 0{,}43$$

oder, falls man die Absorption des Wassers gleich 1 setzt

$$1 : 0{,}00034 : 0{,}0016.$$

Wir ersehen aus diesen Zahlen, daß die Differenz der einzelnen Gasabsorptionen im Vergleich zu der des Wassers, die wiederum fast genau mit der des Körpergewebes übereinstimmt, völlig unbedeutend ist. In der Tat habe ich bei Vergleichsaufnahmen von Sauerstoff und Kohlensäure in 5 cm Schichtdicke keine Unterschiede in der Plattenschwärzung, die merkbar gewesen wären, erzielt. Aus diesen Darlegungen darf man wohl den Schluß ziehen, daß es für den Kontrastreichtum unserer Bilder völlig gleichgültig ist, ob man Sauerstoff, Luft oder Kohlensäure zur Füllung der Hohlorgane nimmt. Die Differenzen in der Absorption der Gase untereinander sind gänzlich unbedeutend im Verhältnis zur Absorption des Körpers. Die *Luft*, ein Gemisch von Sauerstoff und Stickstoff, steht in ihrer Absorption zwischen diesen beiden Gasen, sie ist weiter das billigste und am leichtesten zu beschaffende, dabei unschädlichste Gas, deshalb werden wir bei der Darmaufblähung der Luft aus theoretischen wie aus praktischen Gründen den Vorzug geben. Den Vorschlag von *Kraus*, Sauerstoff anzuwenden, lehnen wir ab. – In diesem Zusammenhang sei noch darauf hingewiesen, daß in der Literatur des öfteren die Luft den Kontrastmitteln, mit denen die Bariumaufschwemmung gemeint ist, gegenübergestellt wird. Die Luft ist ebensogut ein Kontrastmittel, es kommt einzig auf die Differenz der Absorption von Darmfüllung und Körpergewebe an!

3. Analysierung der diagnostischen Elemente der kombinierten Methode.

Es war naturgemäß am bequemsten, der Analysierung der mit der kombinierten Methode gewonnenen Röntgenbilder erst einmal am herausgeschnittenen Darm näher zu treten. So entnahm ich frischen Leichen Dickdarm, füllte ihn in beschriebener Weise mit Luft und Wismutaufschwemmung und machte dann Aufnahmen und Durchleuchtungen in den verschiedensten Verlaufsrichtungen zur Platte, weiter suchte ich die Frage zu klären, wie sich Gewebeanhäufungen (Tumor) und Kotmassen im Innern darstellten. Würde ich nun diese Untersuchungen einfach in der Weise vornehmen, daß ich den Darm auf eine eingewickelte Platte legte und ihn dann belichtete, so würde ich dabei auch Außenkonturen erhalten, die bei einer Füllung des Darms mit Luft und Brei im Körper ja nicht ohne weiteres darstellbar sind. Diese Außenkonturen zeichnen sich nur bei Füllung auch der Bauchhöhle mit Gas ab. Aus diesem Grunde ließ ich mir ein Körperphantom bauen, einen einfachen Kasten aus Holz, der so dicht gefugt

war, daß er sich mit Wasser, dessen Absorption für Röntgenstrahlen ja der des Körpers entspricht, füllen ließ. Befestigte ich dann den Darm in dem Kasten und füllte diesen mit Wasser, so hatte ich etwa die gleichen Verhältnisse wie im menschlichen Körper. Aber nicht allein normalen Darm untersuchte ich in der so beschriebenen Weise, sondern auch die durch Operation bzw. Obduktion gewonnenen Resektionspräparate. So konnte ich dann Vergleiche mit jenen Bildern anstellen, die mir die Aufnahmen mit der kombinierten Methode am Lebenden ergeben hatten. Weiter konnte ich auch nach Aufschneiden des Resektionspräparats direkt die pathologischen Veränderungen kontrollieren. So hatte ich also bei dieser Versuchsanordnung den großen Vorteil, etwaige Irrtümer sogleich richtigstellen zu können.

a) Beobachtung der Wandkontur.

Die Kontur erscheint bei der kombinierten Methode als ein gleichmäßiger scharfer Strich. Die Linien der beiden das Darmluftfeld einrahmenden Konturen orientieren uns über den Verlauf des Darms. Auch bei mehrfacher Überlagerung wird man sich über die Lage der einzelnen Schlingen nicht täuschen können, wenn man sorgfältig die Konturen verfolgt. In seltenen Fällen kommt es einmal zu einer dreifachen Konturierung des Darms, eine Erscheinung, die ich nur am Coecum beobachtet habe. Ich habe schematisch ein solches Bild in Abb. 1 skizziert. Ein derartiges Bild kommt nur dann zustande, wenn ein stark gedehnter, schlaffer Darm über eine in der Längsrichtung verlaufende straffe Gewebskante zu beiden Seiten hinüberhängt, etwa über eine an beiden Enden fixierte und kontrahierte Taenie (Längsmuskulatur).

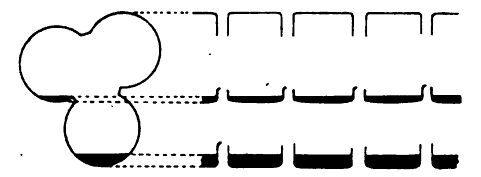


Abb. 1. Schematische Darstellung des Entstehens einer dreifachen Konturierung.

Schon geringe Unregelmäßigkeiten der Kontur müssen Verdacht auf das Bestehen eines pathologischen Prozesses erwecken. Es liegen hier die Verhältnisse grundsätzlich anders als bei den bekannten Bildern der Kontrasteinläufe oder der Breipassage. Dort kann man auf solche Unregelmäßigkeiten auf Grund *einer* Durchleuchtung nicht viel Gewicht legen, es kann sich dabei um eine peristaltische Phase oder um eine zufällige Füllungsstörung, durch die verschiedensten Gründe bedingt, handeln; beim Luftbild ist jedoch nur unbedeutend erscheinenden Abweichungen vom normalen Bilde große Wichtigkeit beizumessen. Zeigt zum Beispiel die Kontur der einen Seite normale Haustrierung, während die der andern unregelmäßig und inkongruent zur andern

Seite, wenn auch scharf begrenzt ist, so müssen wir an eine Infiltration oder durch äußere Zugwirkung bedingte Veränderung denken. Ist nun auch der Konturstrich nicht regelmäßig fein, sondern zeigt kleine Fleckungen oder feine Verästelungen, so weist das mit Sicherheit auf einen ulcerösen Prozeß der Mucosa hin (vgl. hierzu die Abb. 24).

b) Beobachtung der verschiedenen Schwärzungsgrade der Platte im Darmluftfelde.

Die Schwärzung der Platte hängt davon ab, wieviel Körpergewebe der Röntgenstrahl auf seinem Wege zu durchlaufen hat. Haben wir nun einen Darm zu untersuchen, der eine S-förmige Biegung macht, wie das auf Abb. 5 dargestellt ist, so wird der Strahl, der in der Längsrichtung des langen S-Striches verläuft (in der Abb. 5 senkrecht zur Platte), im Verhältnis zu den Strahlen, die den Darm quer durchsetzen, nur eine geringe Schicht Körpergewebe zu durcheilen haben, er wird also die Platte mehr schwärzen als die übrigen Strahlen. Man kann daraus entnehmen, daß bei jeder Darmbiegung, sobald an einer Stelle der Röntgenstrahl einigermaßen parallel der Längsachse des Darms verläuft, eine dichtere Schwärzung der Platte eintreten muß. Allein aus dem Grad der Schwärzung kann man also Schlüsse auf den Verlauf von Darmwindungen ziehen. Natürlich wird es zu demselben Effekt kommen, wenn Darmschlingen sich überlagern.

c) Beobachtung der Ringmuskelkontraktionszustände im Röntgenbild.

Im prall wismutgefüllten Darm zeigt sich die Haustrierung nur als Relief, wenn der Strahlengang etwa der Ebene der „Kontraktionsscheibe“ parallel läuft. Dagegen lassen sich diese Kontraktionsringe im luftgefüllten Darme meist in ihrem ganzen Verlauf sehen und werden bei der Kombination mit Wismut noch deutlicher. Je nach der Durchgangsrichtung der Strahlen werden uns diese Ringe als gerade Striche (Strahlenrichtung senkrecht zur Darmachse), als mehr oder minder schlanke Ellipsen oder schließlich als Kreise (Strahlenrichtung parallel der Längsachse des Darms) erscheinen (Abb. 2). Zuweilen gibt es aber nur Teilkontraktionen der Ringmuskulatur, wovon man sich ausgezeichnet durch elektrische Reizversuche des Darms überzeugen kann, dann werden wir auch im Röntgenbilde nur einen einfachen *kurzen* Strich und keine völlige Ellipse oder Kreis erwarten können.

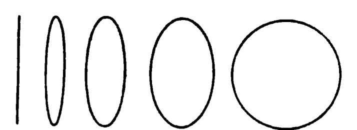


Abb. 2. Schema der verschiedenen Ringmuskelkontraktionsbilder in verschiedener Projektion. Die Bilder durcheilen vom geraden Strich bis zum Kreis die verschiedenen Ellipsen.

An der Kontraktionsstelle wird der Darm senkrecht zu seiner Längsachse verdickt, der ebenfalls senkrecht zur Längsachse verlaufende

Röntgenstrahl erfährt an dieser umschriebenen Stelle eine vermehrte Absorption, auf der Platte resultiert also eine hellere Stelle. Schematisch zeigt uns die Abb. 3 und 4 diese Verhältnisse. Besonders deutlich und scharf wird dieser Strich minder starker Schwärzung sich abheben, wenn der Strahl so verläuft, wie es auf der Abb. 3 (*2*) skizziert ist. Ist er etwas mehr zur Seite geneigt, dann werden die Strichkonturen verschwommener, und kommt er ganz schräg von der Seite, so wird aus dem scharfen Strich eine etwas hellere Fläche. Schematische Bilder der Haustrierung gibt auch Abb. 4. Zuweilen sieht man in der Mitte zwischen den beiden, die Kontraktionsfalte begrenzenden Konturen der Mucosa einen kurzen parallelen Strich, der wohl als isolierte und lokale Kontraktion einiger Ringmuskelfasern angesehen werden muß. Die Mucosakonturen zeichnen sich hierbei natürlich vortrefflich ab, weil auf ihr in bereits beschriebener Weise die feinen Barium- bzw. Wismutreste haften, aber auch hier muß bei mehr seitlicher Durchstrahlung die Konturierung unschärfer werden und keine Striche, sondern Flächen ergeben. Die Breite der Kontraktionsringe kann weiter sehr verschieden sein.

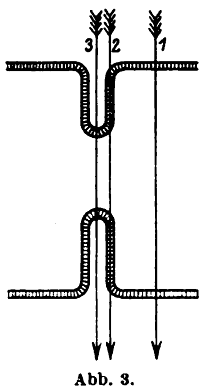


Abb. 3. Querschnitt durch einen Ringmuskelkontraktionsring. Man erkennt, daß Strahl 2 ganz wesentlich mehr Gewebe zu durcheilen hat als Strahl 1. Zwischen der Absorption von Strahl 2 und Strahl 3 besteht kein Unterschied, die Verminderung der Luftfüllung und die Vermehrung der zu durchdringenden Körperschicht ist an beiden Stellen gleich.

Leicht ist die Klärung der Röntgenbilder, wenn man einen geraden der Plattenebene parallelen Verlauf des Darms aufgenommen hat. Leicht ist es auch, wenn der Darm gewunden, aber ebenfalls in einer der Platte parallelen Ebene liegt. Wenn aber die Windungen, wie das in der Praxis an den Flexuren stets der Fall ist, zum Teil senkrecht auf die Platte zu verlaufen, dann gibt es eine vielfache Überschneidung von Haustrenschatten, die man sich am besten erst einmal geometrisch darstellt, so wie es die Abb. 5 zeigt. Es gibt bei dichter Haustrierung dann ein recht großes Gewirr von sich vielfach überschneidenden Linien, die sich aber zwanglos konstruieren lassen. In der Abbildung habe ich ihre Ableitung mit Bezugslinien dargestellt.

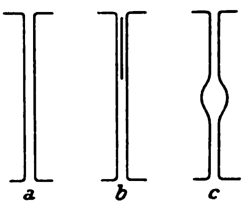


Abb. 4. Drei verschiedene Bilder der Ringmuskelkontraktionsringe. a) Häufigste Form, b) Form, die durch teilweise Kontraktion eines Ringmuskelscheibchens zwischen den durchschnürenden Kontraktionen zustande kommt. c) seltenere, aber normale Form, über ihre Deutung siehe Text. Strahlengang bei allen Bildern in der Ebene der Kontraktionsscheiben.

Zuweilen sieht man in der Mitte eines Ringmuskelkontraktionsringes eine kolbige Ausbauchung der Mucosakontur (siehe Abb. 4), deren Deutung mir einige Schwierigkeiten gemacht hat. Organische

Veränderungen bleibender Art sind es sicher nicht, davon habe ich mich bei Operationen mehrfach überzeugen können. Es handelt sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um eine Auseinanderzerrung der kontrahierten Ringmuskeln durch einen Zug der Tänien-Längsmuskulatur. Irgendeine praktische Bedeutung kommt jedenfalls diesen Bildern nicht zu, diagnostisch sind sie nicht zu verwerten. Besonders könnte man in Versuchung kommen, sie für im Lumen gelegene Polypen anzusprechen.

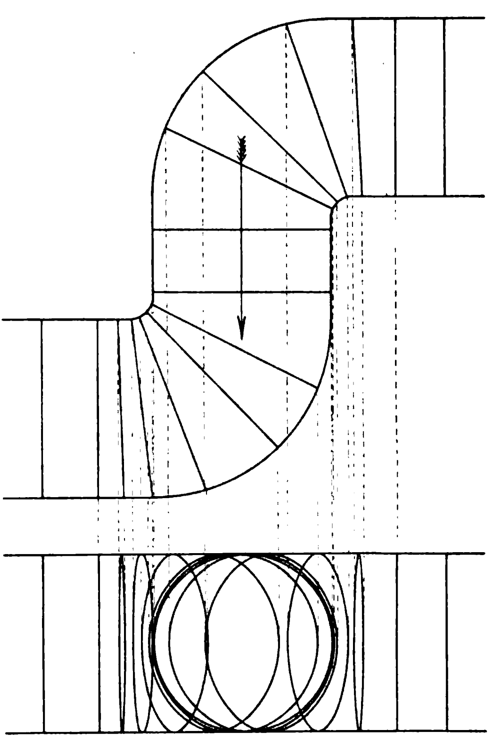


Abb. 5. Doppelte Darmbiegung um je 90°. Analysierung der sich vielfach überlagernden Ringmuskelkontraktionsschatten. Der Pfeil zeigt die Richtung des Strahlenganges.

d) Beobachtung der Flüssigkeitsreste und Flüssigkeitsspiegel.

Sehr wesentliche weitere Schlüsse kann man nun aus dem Verhalten der im Darm sich befindenden Flüssigkeitsreste des Kontrasteinlaufs ziehen. Die Fließrichtung von Flüssigkeiten und die Lage ihrer Oberfläche unterliegt festen physikalischen Gesetzen und die Kenntnis dieser Gesetze erlaubt uns manche Rückschlüsse auf die Verhältnisse des Darminnern. In einigen schematischen Bildern habe ich die Lage der Flüssigkeitsspiegel bei verschiedenen Verlaufsrichtungen des Darms wiedergegeben. Die Flüssigkeitsreste haben meist eine flache Schlüsselform: oben der horizontale Spiegel, unten die Darmwand zwischen zwei Ringmuskelkontraktionen. Ist der Darm nicht haustriert, werden wir keine Schüsselform, sondern einen breiten Helligkeitsstreifen auf der Platte erwarten können. Verläuft der Darm horizontal, so stehen auch die Haustrenspiegel parallel, steigt er dagegen nach einer Seite an, so wird jedesmal die Flüssigkeit aus der höheren in die tiefere Schüssel überfließen, so lange, bis der Ringmuskelkontraktionswall erreicht ist. Es entstehen so treppenartige Bilder (vgl. dazu die Abb. 6). Während nun bei diesem Beispiel der Darm in einer der Platte parallelen Ebene ansteigt, kommt es aber im Körper, namentlich an den Flexuren,

vor, daß der Darm schräg in einer auf der Platte und zur Horizontalen senkrechten Ebene verläuft, sich also schräg von dem Beobachter entfernt oder auf ihn zukommt. In dem einen Fall gibt es eine Art Leiter, im andern wieder eine Treppenzeichnung; die Form der unteren „Schüssel"-Begrenzung ist bei seitlichem, schrägem Verlauf natürlich anders als bei der Lage in einer zur Platte senkrechten Ebene. Besser als alle Worte veranschaulichen wohl die beigegebenen Abbildungen diese Verhältnisse.

Oft beobachten wir, daß die Kontrastflüssigkeit ganz besonders innig an der Mucosa haftet, das hängt in diesen Fällen offenbar mit dem mehr oder minder starken Schleimbelag der Mucosa zusammen.

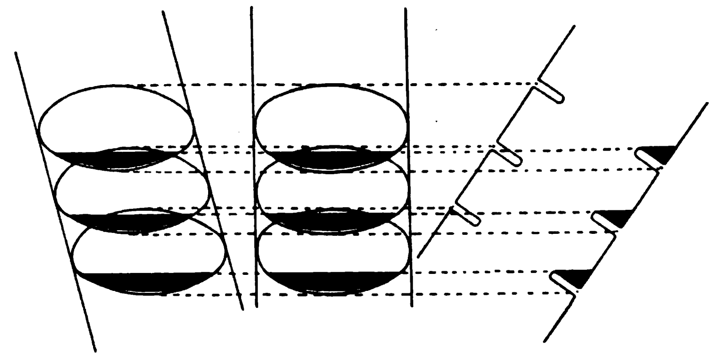


Abb. 6. Schematische Darstellung eines Darmes, der sich schräg in einer senkrecht zur Horizontalen und senkrecht zur Platte liegenden Ebene vom Beschauer entfernt (Mittelbild). Links Bild beim Verlauf in einer spitzwinklig zur Plattenebene geneigten Ebene.

Wir sehen dann, daß infolge dieser vermehrten Adhäsion sich die Ringmuskelkontraktionen besonders gut verfolgen lassen, zwischen dem in das Lumen vorspringenden Muskelwulst und der seitlichen Darmwand erstreckt sich die Kontrastflüssigkeit hoch hinauf. Aber auch an den Flächen zwischen den Ringmuskelkontraktionswällen haftet das Wismut + Bolus alba manchmal auffällig gut an der Mucosa. Ich habe dieses Verhalten nur im Coecum und Colon ascendens beobachtet, das bessere Haftenbleiben ist uns sehr erwünscht, denn so werden irgendwelche ulcerösen Veränderungen an diesen gleichmäßig auf der Platte aufgehellten Stellen mit Sicherheit auszuschließen sein.

Hiermit sind aber die diagnostischen Anhaltspunkte, die uns die Beobachtung der Flüssigkeitsspiegel gibt, noch nicht erschöpft, wir können für die Diagnose noch das bekannte Gesetz der kommunizierenden Röhren mit einer kleinen Modifikation verwerten. Das Gesetz besagt bekanntlich, daß die Flüssigkeitsniveaus in einem offenen Rohrsystem sich stets auf der gleichen Horizontalen einstellen, der Querschnitt des Rohres ist dabei ganz ohne Bedeutung — die Wand-

adhäsion ist dabei außer acht gelassen. Für den Darm aber kommt sie bei der immerhin rauhen Innenwand doch in Betracht, wir werden also in einer U-förmigen Schlinge, deren einer Schenkel eng, der andere weit ist, eine kleine Niveaudifferenz zugunsten des engen Schenkels erwarten müssen. All diese Ausführungen beziehen sich auf ein nach beiden Seiten offenes System, wie steht es nun aber, wenn der eine Schenkel des U-förmig gebogenen Glasrohres zugeschmolzen ist, oder wenn an entsprechender Stelle einer U-förmigen Darmschlinge sich eine Okklusion des Darmlumens findet? Jetzt steigt die Flüssigkeit in dem geschlossenen Schenkel nur so weit empor, als die darin befindliche Luft sich durch den Druck der im andern Schenkel lastenden Flüssigkeitssäule zusammendrücken läßt. Auf den Darm übertragen, ergibt sich folgende Situation: Angenommen, vor einer Darmokklusion (Knikkung, komplette Stenose durch Verwachsung oder dgl.) hat sich eine U-förmige Schlinge gebildet, so werden wir in dem verschlossenen Schenkel dieser Schlinge ein etwas niedrigeres Niveau als im andern Schenkel erwarten können. Kompliziert wird die Beurteilung noch durch den Faktor der Dehnungsfähigkeit des Darms.

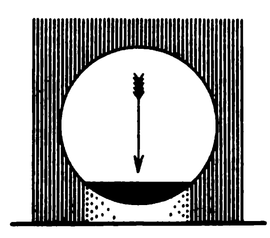
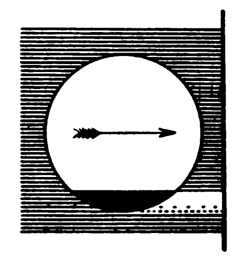



Abb. 7. Horizontaler Strahlengang (Pfeil) ergibt scharfe Bilder des Flüssigkeitsspiegels (schwarz), vertikaler Strahlengang unscharfe Zeichnung.

Die Kopie des Röntgenbildes Abb. 17 zeigt uns einen solchen Fall. *Bezüglich der Aufnahmetechnik sei darauf hingewiesen, daß man scharfe Darstellungen der Niveaulinien nur erwarten kann, wenn man den Zentralstrahl in der gleichen Ebene verlaufen läßt.* Da er also stets in einer horizontalen Ebene verlaufen muß, kommen bei dieser Methode Aufnahmen mit senkrechtem Zentralstrahl nicht in Betracht. Wie Abb. 7 zeigt, erhält man dann keine scharfen Bilder der Flüssigkeitsfüllung, namentlich keine Darstellung der Spiegel und müßte auf die diagnostische Bewertung derselben verzichten. — An der Innenwand haftenbleibende, einzeln sichtbare Kontrastpartikel weisen, wie schon oben erwähnt, auf Geschwüre hin.

e) Untersuchungen über die Sichtbarkeit von Darminhaltsmassen (Kot, Tumoren, Fremdkörper).

Weicher und mittelfester Kot hat etwa die gleiche Röntgenstrahlenabsorption wie das Körpergewebe, auch stark eingedickter Kot, wie man ihn oberhalb von Stenosen findet, weicht bezüglich seiner Durch-

dringungsfähigkeit nur unbedeutend vom umgebenden Körpergewebe ab. *Ohne* Luftfüllung können wir also den Kot nicht sehen, bei reiner Kontrasteinlauffüllung wird man verschiedene Bilder erhalten, je nachdem er den Darm ganz oder nur teilweise ausfüllt. Liegt ein konsistenterer Kotballen seitlich an der Darmwand, so wird er einen richtigen Schattenausfall, einen Füllungsdefekt bewirken, dringt die Kontrastflüssigkeit zwischen gedrängt liegende Kotballen, so erhalten wir das bekannte Bild der Marmorierung. Ist der Kot flüssig, so gibt es an der Berührung mit der Kontrastflüssigkeit eine allmähliche Abnahme des Kontrastschattens infolge Vermischung der beiden Flüssigkeiten. Die Kenntnis dieser Bilder ist deshalb von so besonderer Wichtigkeit, weil man sonst leicht in Versuchung kommt, irrtümlich Ulcerationen an Stelle der Marmorierung und Tumoren am Ort eines Randfüllungsdefektes anzunehmen.

Bei reiner Luftfüllung werden wir Kotteile als hellere Stellen auf der Platte sehen, und zwar je heller, je kleiner die Luftschicht ist, die sich vor und hinter — vom Standpunkt der Platte aus gesprochen — dem Kotballen befindet.

Kombiniere ich nun die Lufteinblasung mit einer geringen Wismutfüllung und bringe durch Drehen des Darmes (bzw. des Patienten) die Kontrastflüssigkeit in innige Berührung mit der Oberfläche des Kotballens, so werden einzelne Wismut- bzw. Bariumpartikelchen haftenbleiben, und wir werden auf der Platte Bilder erhalten, die außerordentlich jenen gleichen, die wir von der Besprechung der Ulcera her kennen. Auch in den Geschwüren haftet ja infolge der Rauhigkeit ihres Grundes die Einlaufflüssigkeit weit besser als an der gesunden Mucosa. Wir müssen aus diesen Beobachtungen entnehmen, daß wir nur dann wirklich zuverlässige Ergebnisse erwarten dürfen, wenn wir auf das Sorgfältigste den Darm vor der Untersuchung entleert haben.

Ehe ich mich nun mit der Sichtbarkeit von Tumoren des Darminnern befasse, möchte ich einige physikalische Erwägungen über die zu erwartenden Kontraste mitteilen: Nehmen wir an, ein Mensch hätte 20 cm Bauch-Rückenentfernung und wir hätten seinen Darm durch Lufteinblasung zu 6 cm Weite entfaltet. Da wir die geringe Absorption der Luft völlig vernachlässigen können, hat der den Darm passierende Röntgenstrahl nur 14 cm Körpergewebe, der dicht daneben verlaufende und den Darm nicht berührende hingegen 20 cm zu durchdringen. Der erstgenannte Strahl wird also in der Lage sein, die Platte mehr zu schwärzen als der zweite. das Kontrastverhältnis wäre zahlenmäßig ausgedrückt für diesen Fall 14 : 20. Liegt nun im Darm ein Tumor, so werden wir ohne weiteres dessen Absorption der des Körpergewebes gleichstellen können, ist der Tumor 3 cm dick, so wird die Luftschicht nur noch 3 cm betragen, das Kontrastverhältnis zwischen dem neben dem Darm verlaufenden Strahl zu dem den Tumor treffenden und dem am tumorfreien Ort den Darm pssierenden wird 20 : 17 : 14 sein. Liegt der Tumor *außerhalb* des Darms, hindert er diesen nicht an seiner Entfaltung und ist er nicht besonders dicht, so kann er nicht zur Darstellung kommen, Verwechslungen dieser Art sind also nicht möglich. Daß bei sehr korpulenten Leuten die Kontrastverhältnisse

immer ungünstiger werden, ist ohne weiteres klar. Ist der zu Untersuchende 40 cm stark, so betragen für den letztgeschilderten Fall die Verhältniszahlen 40 : 37 : 34, man sieht, die Differenzen sind hier relativ, genau um die Hälfte, schlechter als im Falle I mit der Körperdicke 20 cm.

Durch diese Rechnung ist aber die schlechte Darstellbarkeit des Darmkanals bei starken Leuten noch nicht geklärt, die überwiegende Rolle spielt hier die alles verschleiernde Streustrahlung. Während man die oben errechnete Kontrastdifferenz nicht ändern kann (höchstens durch Anwendung der Kompression, dadurch wird aber wieder die Darmform verzerrt!), ist man in der Lage, durch Einblenden oder durch die vortreffliche *Bucky*-Blende auch bei starken Leuten leidlich kontrastreiche Bilder zu erzielen.

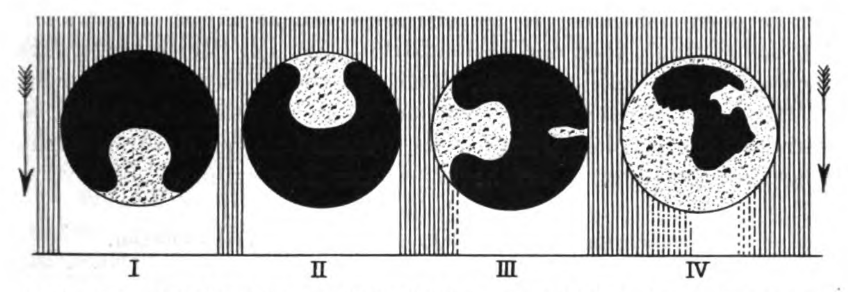


Abb. 8. Schematische Darstellung der Sichtbarkeitsbedingungen bei in das Lumen vorspringenden Tumoren. Bei den beiden Bildern links wird der an der Vorder- bzw. Hinterwand sitzende Tumor durch die strahlenundurchlässige Wismutlösung „wegradiert". Nur bei den auf den beiden rechten Bildern gegebenen Bedingungen wird er sichtbar, sobald seine Basis einigermaßen bedeutend ist.

Auf der Abb. 8 habe ich nun die Sichtbarkeitsbedingungen von Darmtumoren bei Füllung des Darmes mit Kontrasteinlauf schematisch dargestellt. Liegt der Tumor an der Vorder- oder Hinterwand des Darms (vom Standpunkte der Platte aus gesprochen), so wird er sich überhaupt nicht abzeichnen, er wird durch die Kontrastfüllung wegradiert. Erst wenn er so weit in das Lumen vorspringt, daß er die Gegenseite beinahe berührt, dann wird die auch in dünnen Schichten fast strahlenundurchlässige Einlaufmasse so weit verdünnt, daß in der Mitte des Darms auf der Platte ein dunklerer, unscharfer Fleck hervortritt. Scharf zeichnet sich dieser Fleck erst ab, wenn der Tumor eine Brücke zwischen den beiden Darmwänden bildet. Günstiger für die Darstellung liegen die Verhältnisse, wenn der Tumor einigermaßen breitbasig an der seitlichen Wand aufsitzt (vgl. Abb. 8 III). Ist die Basis des Tumors aber schmal, ist er also gestielt, polypenartig, so wird man ihn im Einlaufbild auch nicht erkennen können. Handelt es sich um einen zirkulären Tumor, dann kann man mit Sicherheit einen klaren Füllungsdefekt erwarten (Abb. 8 IV). Praktisch ist wohl aus diesen Ausführungen zu entnehmen, daß man bei Tumoren der Vorder- und Hinterwand zweckmäßig den Darm nicht durch zu große Einlaufmengen dehnt, bei geringerer Füllung werden wir eher einen Tumor

dieser Art erkennen können; der Zwischenraum zwischen ihm und der Gegenwand, somit die Kontrastschicht ist dann schmäler, es wird eher der günstige Fall einer Berührung eintreten als bei Verwendung einer großen Einlaufmenge.

Weit günstiger liegen die Sichtbarkeitsverhältnisse bei der Luftfüllung. Ohne Darstellung der Konturen durch den Bariumbelag ist zwar mit der Luftfüllung nicht viel anzufangen; wie ich schon mehrfach betonte, sind die Darmwände auf den Bildern nicht sicher verfolgbar, die Kombinationsmethode leistet aber weit mehr als der reine Kontrasteinlauf. Die zu erwartenden Helligkeitsdifferenzen habe ich bereits oben behandelt, es sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß das Haftenbleiben der Bariumpartikel auf den rauhen Geschwürsflächen uns hier erkennen läßt, ob der Tumor ulceriert ist oder nicht.

Daß man Fremdkörper höherer Röntgenstrahlenabsorption im Darmluftfelde gut lokalisieren kann, während sie bei Kontrastfüllung ausgelöscht werden, bedarf kaum näherer Begründung.

f) Beobachtung des Auftriebs gasgefüllter Darmschlingen.

Dieser Faktor läßt sich am herausgeschnittenen Darm dadurch zur Anschauung bringen, daß man versucht, gasgefüllten Darm unter Wasser zu drücken, dann bekommt man einen lebendigen Eindruck der beträchtlichen Auftriebskraft. Bewegliche Darmschlingen müssen diesem Auftrieb folgen, fixierte natürlich nicht. Rückschlüsse auf Verwachsungen werden hiernach möglich sein.

4. Allgemeine Untersuchungstechnik am Lebenden.

Eine unerläßliche Vorbedingung, um gute Bilder zu erzielen, ist eine gute Vorbereitung des Patienten. Am zweckmäßigsten hat es sich erwiesen, den Stuhl durch ein am Vortage gegebenes Abführmittel zu verflüssigen und kurz vor der Untersuchung einen Reinigungseinlauf zu geben. Ist eine solche Vorbereitung nicht möglich, zum Beispiel bei ambulanten Patienten, die rasch untersucht werden wollen, so genügt fast immer auch ein kurz vor der Untersuchung verabfolgter reichlicher Reinigungseinlauf.

Das Instrumentarium ist äußerst einfach: Außer dem Irrigatorium für einen normalen Kontrasteinlauf aus 300 Barium sulfuric., 300 g Bolus alba auf 1000 ccm Wasser brauchen wir ein einfaches Doppelgebläse mit einem kurzen Glasrohransatz. Solche Glasrohransätze muß man vorrätig haben, um bei Untersuchungen mehrerer Patienten wechseln zu können. Zwischen Glasrohr und Gebläse schalten wir zweckmäßig einen Quetsch- oder Drehhahn ein, um zu verhindern, daß die in der Ampulle befindliche Kontrastflüssigkeit während einer Pause

des Lufteinblasens in das Gebläse zurückfließt und dieses verschmutzt (Abb. 9). — Bezüglich des Röntgenapparates sind keine besonderen Anforderungen zu stellen, der Besitz einer *Bucky*-Blende ist vorteilhaft, da durch Ausschaltung der Sekundärstrahlung bei korpulenten Individuen die Bilder oft überhaupt erst brauchbar werden. Bei Durchleuchtungen muß man sich erst an die Felderzeichnung gewöhnen, bei nicht zu dicken Leuten ist die einfache Blende vorzuziehen. Unbedingt notwendig sind Durchleuchtungen in den verschiedensten Positionen, es ist deshalb recht angenehm, wenn man ein kippbares Stativ zur Verfügung hat, mit dem man am liegenden Patienten bei horizontalem Strahlengang durchleuchten kann, ein Trochoskop wird man ungern entbehren. Ich habe das *Veifa*sche Klinoskop benutzt, es war für alle Fälle ausreichend, es erlaubt sogar eine Schrägstellung der Körperachse, die aber für diese Untersuchungen eventuell entbehrlich ist. Das allerdings recht komplizierte *Pohl*sche Stativ ist für Untersuchungen in steiler Beckenhochlagerung ausgezeichnet brauchbar.

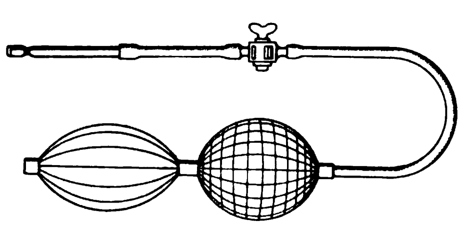


Abb. 9. Doppelgebläse mit zwischengeschaltetem Hahn und Glasrohransatz.

Die Untersuchung beginne ich mit einem typischen Kontrasteinlauf bekannter Zusammensetzung, dessen Vordringen ich *stets* auf dem Trochoskop beobachte. An verdächtigen Stellen habe ich vielfach (immer gelingt das nicht!) die Flüssigkeit mehrmals hin und her laufen lassen, indem ich den Irrigator unter das Körperniveau bringen ließ und so in bekannter Weise eine Heberwirkung erzielte. Des weiteren wird die Untersuchung mit Palpation des Bauches kombiniert und, falls es ratsam erscheint, eine Durchleuchtung im Stehen hinzugefügt. Am besten macht man nun in Bauch, Rückenlage oder im Stehen eine Aufnahme oder eine sehr exakte Pause, um ein Vergleichsdokument zu den nach Einblasung von Luft gewonnenen Bildern zu haben.

In der Mehrzahl der Fälle kann man gleich die Lufteinblasung anschließen, es ist eine Überdehnung des Darms nicht zu befürchten, auch treten unangenehme Sensationen im Bauch erst nach Einführung größerer Luftmengen auf. Für Untersuchungen am Transversum und Sigma sowie bei Leuten mit mangelhaftem Afterschließapparat ist es zuweilen vorteilhaft, einen Teil des Einlaufs abzulassen, ehe man die Lufteinblasung vornimmt. Zuweilen gelingt es, den Einlauf nach Einführen eines Darmrohres durch Senken des Irrigators herauszuhebern, und diese Methode hat den Vorzug genauer Dosierbarkeit, oft aber ist dieser Versuch umsonst, weil sich innen Klappenventil-

mechanismen bilden. Wohl am zweckmäßigsten ist es, die Leute auf dem Abort den Einlauf „teilweise“ oder „möglichst ganz“ entleeren zu lassen. Will man eine gute Luftfüllung des Transversum oder der Sigmaschlinge erzielen, so ist es notwendig, diese Darmteile recht leer von dem Einlauf zu bekommen, zur Darstellung des Ascendens, Coecum und Descendens braucht man diese völlige Entleerung nicht, wie wir nachher an Beispielen sehen werden. — Das Glasröhrchen mit dem daranhängenden Gebläse mit Hahn führt sich der Patient meist selber in den Anus ein. Jedenfalls soll man die Einführung sonst selbst vornehmen, um eine Verletzung des Darms durch gewaltsames Vorschieben des starren Rohrs zu vermeiden.

Ich beginne dann das Einpumpen von Luft entweder am stehenden Patienten oder in rechter Seitenlage bei Einstellung der Röhre auf das Sigma und das untere Ende des Colon descendens. Man kann am besten das Vordringen der Luft beobachten, wenn man die Luft nicht fortdauernd eindringen läßt, sondern sie sich erst in dem netzumsponnen Ball unter Druck sammeln läßt. Öffnet man dann den Hahn, so sieht man eine Luftblase Rectum, Flexura sigmoidea und Descendens durcheilen, sehr schön ist dabei das Aufwallen der Kontrastflüssigkeitsreste in dem Darme zu beobachten. Sehr oft sieht man, wie an einer Knickungsstelle die Flüssigkeit durch die Luft aus dem einen Schenkel in den andern hinübergetrieben wird, ein Vorgang, wie ich ihn schematisch in Abb. 10 wiedergegeben habe. Von der Beobachtung des Kontrasteinlaufes her wissen wir, daß die Flüssigkeit erst nach völliger Entfaltung der Ampulla recti weiter in die Sigmaschlinge eindringt; das gleiche sehen wir bei der Luftfüllung, es handelt sich hier um einen Klappenventilverschluß des Colon pelvinum, der erst nach Anspannung der Darmwand sich öffnet. — Nachdem man sich so über die linke Dickdarmhälfte orientiert hat, lassen wir den Patienten linke Seitenlage einnehmen, und zwar derart, daß der Bauch dem Untersucher zugewandt ist, wir haben dann einen guten Überblick über das Coecum und Colon ascendens. Das Transversum kann man sich in den Seitenlagen auch leidlich gut sichtbar machen, wenn man den Patienten um ein Geringes um seine Längsachse nach hinten dreht. Man projiziert dann den Transversumluftschatten von der störenden Wirbelsäule weg, er überlagert sich dann mit dem Coecum und Ascendens oder mit

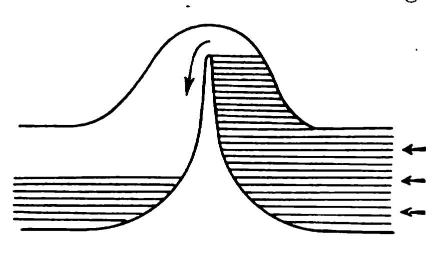


Abb. 10. Schematische Darstellung einer Spornknickung des Darms, wie sie bei reiner Bariumfüllung sehr leicht mit echter Stenose verwechselt wird; hier kann man vor dem Schirm beobachten, wie bei jedesmaligem Luftstoß in das Rectum der Flüssigkeitsspiegel im rechten — analen — Schenkel gehoben und Flüssigkeit in den linken herübergespritzt wird.

dem Colon descendens. Besser aber läßt man den Tisch aufrichten und untersucht im Stehen das Transversum. Ist das Transversum sehr lang, so legt es sich bei Seitenlage dem Auftrieb folgend dem Colon ascendens oder descendens an, man überblickt dann bei rechter Seitenlage den linken Transversumschenkel und umgekehrt bei linker Seitenlage den rechten. — Auf die Luftdarstellung des Rectum und Colon pelvinum braucht man weniger Wert zu legen, diese Darmteile sind ja dem Rectoskop und dem Finger gut zugänglich, außerordentlich erwünscht ist aber die Untersuchung der Flexura sigmoidea. Oft sind hier Flüssigkeitsspiegel störend, die die Differenzierung der sich hier stets überlagernden Schlingen erschweren. Eine Normallage für die Untersuchung der Sigmaschlinge anzugeben, ist nicht möglich, jeder Fall ist da anders zu beurteilen, bald gelingt die Darstellung in linker, bald in rechter Seitenlage, seltener im Stehen, oft dagegen habe ich mit Vorteil den Oberkörper des Patienten in Seitenlage oder auf dem Trochoskop gesenkt und die Beine erhöht, dann sammeln sich die lästigen Flüssigkeitsreste im Descendens an der Flexura lienalis und stören nicht das Sigmaluftbild!

Unser Ziel muß sein, den Darm zu etwa $^4/_5$ mit Luft, zu $^1/_5$ mit Kontrastflüssigkeit gefüllt zu erhalten, unerwünscht ist es, wenn der Darm an diagnostisch wichtigen Stellen ganz mit der Bariumaufschwemmung ausgefüllt ist. Hat man den Einlauf gar zu vollständig abfließen lassen und war etwa aus technischen Gründen gezwungen, mit der Aufnahme länger zu warten, so sind auf der Platte die Konturen oft schwächer gezeichnet, weil der feine Kontrastbelag der Mucosa bereits wieder zum Teil abgetropft ist. Ich habe gefunden, daß man besonders gute Bilder bekommt, wenn man kurz vor der Belichtung den Patienten mehrfach um seine eigene Längsachse dreht oder ihn kräftig schüttelt, um eine möglichst intensive Benetzung der Mucosa zu erhalten. — Es könnte mir nun der Einwand gemacht werden, es genüge ein kleinerer Einlauf von etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Liter statt des üblichen ganzen Liters. Dazu ist zu bemerken daß kleinere Flüssigkeitsmengen sehr oft nicht bis zum Colon ascendens laufen, daß also dann dieser Darmteil nicht benetzt wird und wir Schwierigkeiten mit der Darstellung seiner Kontur haben würden. Im Gegenteil lasse ich zuweilen bei weitem Darm weit über 1 Liter einfließen, um eine möglichst vollständige Ausfüllung zu erhalten. — Außerdem möchte ich an dieser Stelle betonen, daß *ich großen Wert auf exakte Beobachtung des Kontrasteinlaufes lege, sie ist durch die neue Kombinationsmethode keineswegs als überflüssig zu betrachten.*

Nach der Untersuchung entleert der Patient Luft und Einlauf ohne Schwierigkeiten.

Bisher ist noch gar nicht die Rede von der *Menge* der eingeblasenen Luft gewesen. Meist wird man mit 1000—1500 ccm auskommen,

das ist aber individuell verschieden, und ich halte es für zweckmäßig, wenn man sich an gar keine bestimmte Menge bindet, sondern so lange Luft einbläst, bis man vor dem Schirm eine genügende Entfaltung des Darms konstatieren kann und bis der Kranke angibt, ein etwas unangenehmes Völlegefühl im Bauch zu empfinden. Man darf nur nicht unentwegt Luft einpumpen, sondern muß öfters kleine Pausen einschieben; *das Gas sammelt sich ja zuerst im Rectum, und es dauert immer einen kurzen Augenblick, bis es weiter vordringt, erhöhe ich also plötzlich den Druck im Rectum allzusehr, dann kommt es zur Zerrung des Peritoneums im Douglas und zn einem empfindlichen Bauchschmerz.* Der Schmerz hört sofort auf, wenn die Luft weitergleitet, man kann das direkt auf dem Durchleuchtungsschirm beobachten.

5. Die theoretischen Gefahren der Methode.

Bei etwa 300 Dickdarmaufblähungen in den letzten 3 Jahren habe ich niemals eine peinliche Situtation, einen Kollaps oder dergleichen erlebt. Nur zuweilen klagten die Leute über ein anhaltendes und schmerzhaftes Völlegefühl, manchmal hatten sie auch Schwierigkeiten, den Einlauf und die Luft bis zur Beendigung der doch etwa 25 bis 30 Minuten dauernden Untersuchung zu halten. Nie waren auch Fieber oder sonstige Allgemein- oder Lokalerscheinungen im späteren Gefolge der Untersuchung zu verzeichnen.

Bläht man einen ausgeschnittenen Dickdarm auf, so füllt sich das Coecum stets am stärksten (Versuche von *Anschütz*). Erhöht man, wie ich das im Experiment ebenfalls versucht habe, den Druck allmählich immer mehr, so reißt schließlich an einzelnen Stellen des unteren Colon ascendens und des Coecum die Serosa, ein und die Muscularis weicht auseinander, so daß die Mucosa sich hernienartig vorwölbt, bis sie beweiterer Druckerhöhung perforiert. Fast immer bleibt dabei der Verschluß der Ileocöcalklappe intakt. Der kritische Augenblick, in dem die Serosarisse eintreten, entspricht etwa einem Coecumumfang, der der $1^1/_2$fachen Circumferenz des Vorderarms eines kräftigen Mannes gleichzusetzen ist. — Wir sehen in diesen Versuchen eine Bestätigung unserer Befunde beim tiefen Dickdarmileus und der Erfahrungen beim Eindringen von komprimierter Luft in das Rectum (*Schwartz*). Weiter ist aber aus diesen Versuchen zu entnehmen, daß eine Darmruptur bei dem Grad der Dickdarmblähung, wie wir ihn zu unseren diagnostischen Zwecken brauchen, nicht zu befürchten ist. Mit Recht kann man also die Methode als *völlig ungefährlich bezeichnen.* Die *subjektiven* Beschwerden der Patienten sind — wenn überhaupt vorhanden — nur ganz unbedeutend.

Nicht indiziert ist die Methode bei frischer Ruhr, jedenfalls darf man dabei keine großen Luftmengen insufflieren, der Darm ist hier



allzu brüchig. Dagegen besteht eine Perforationsgefahr bei tuberkulösen und carcinomatösen Ulcerationen kaum, da bei diesen Geschwüren fast stets eine bindegewebige Verstärkung der Darmwand eingetreten ist.

B. Spezieller Teil.

1. Sichtbarkeit der drüsigen Bauchorgane nach Luftfüllung des Dickdarms.

Durchleuchten wir einen stehenden Patienten, ohne ihm Luft in den Dickdarm eingeblasen zu haben, so finden wir mit großer Regelmäßigkeit in der linken Flexur neben der Magenluftblase eine mehr oder minder große Luftansammlung. Über die Größe der Luftblase und die daraus zu ziehenden Schlüsse soll hier nicht im einzelnen die Rede sein, es sei nur darauf hingewiesen, daß die Darmgase außer aus verschluckter Luft sich aus Gasen zusammensetzen, die im Gärkessel des Coecum sich entwickeln. Daß die Gase sich stets in der linken Flexur aufhalten, ist einfach dadurch zu erklären, daß dieser Darmteil beim stehenden Menschen am höchsten gelegen ist.

Im Anfang dieser Arbeit habe ich bei Besprechung der Literatur auch auf die Arbeiten von *Meyer-Betz, Löffler* und *Henczelmann* aufmerksam gemacht; letzterer zieht die einfache Lufteinblasung sogar dem Pneumoperitoneum vor und meint, sie leiste dasselbe bezüglich der Darstellung der Bauchorgane. Diese Behauptung geht entschieden zu weit, die pneumoperitonealen Röntgenbilder haben einen ganz unvergleichlich höheren Kontrastreichtum. Im übrigen stimme ich aber *Henczelmann* vollkommen bei, die Konturen von Milz und Leber heben sich vortrefflich zwischen den hellen Feldern der Lungen und dem Luftfeld des Kolon ab; ich habe bei meinen Untersuchungen stets auch auf die Größe und Darstellbarkeit dieser Organe geachtet.

Die obere Kontur der Leber ist durch die untere Begrenzung des rechten Lungenfeldes gegeben, der untere Rand wird direkt durch das sich dagegen anlegende Transversum (beim stehenden Patienten!) mit seiner deutlich sichtbaren Luftfüllung dargestellt. Es ist zweckmäßig, den Strahlengang, worauf früher schon einmal *Köhler* hinwies, nicht horizontal, sondern schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufen zu lassen, damit der Leberrand und namentlich der Fundus der Gallenblase, der den Leberrand überragt, in das Kolonluftfeld hineinprojiziert wird. Das Kolon soll man nicht zu stark aufblähen, *Henczelmann* sah dadurch ein Verschwinden des Gallenblasenfundus, der durch den Auftriebsdruck des Kolon unter die Leber gedrückt wurde. In vielen Fällen bekommt man auf diese Weise die Gallenblase zu Gesicht, die dicht lateral der meist sichtbaren Incisura umbilicalis hepatis als nußgroßer, zarter Schatten erscheint. Hydropische oder sonst stark

vergrößerte Gallenblasen sind so leicht darstellbar, Steine erkennt man wohl nur in den seltensten Fällen. Ist die Gallenblase klein, geschrumpft, so wird man sie direkt nicht sehen, da sie unter der Leber verschwindet. In solchen Fällen kann man aber wichtige Schlüsse aus der Beobachtung der Bilder bei gleichzeitiger Füllung des Magens mit Kontrastbrei und des Kolon mit Luft ziehen. Das aufgeblähte Kolon drückt infolge seines Auftriebes auch den kontrastbreigefüllten Magen nach der linken Seite, entfernt ihn also von der Leber. Findet man somit bei Bildern dieser Art den Pylorus und das Duodenum an der rechten Seite fixiert, und gelingt auch durch eine Palpation eine Trennung nicht, zeigt sich hingegen beim Tasten eine exakt auf die Gallenblasengegend beschränkte Schmerzhaftigkeit, dann können wir entzündliche Verwachsungen in dieser Gegend annehmen, es kann sich dann entweder um eine Pericholecystistis oder auch um eine Periduodenitis handeln, die entweder in einer Cholecystitis oder in einem Ulcus duodeni ihren Grund hat.



Abb. 11. Darstellung der Milz durch Kolonluftblähung. Körper gering im Sinne einer „Rechts-um“-Drehung gedreht. Milz gering vergrößert.

In gleicher Weise wie die Leber kann man sich die Milz sichtbar machen. Bei dem üblichen ventrodorsalen Strahlengang ist dieses Organ allerdings nicht sehr gut darstellbar, dreht man aber nach dem Vorschlage von *Henczelmann* den Patienten etwas in den 1. *oder* 2. schrägen Durchmesser, so erscheinen die Konturen scharf. Treffen nämlich die Strahlen senkrecht auf die Flachseite der Milz, so haben sie nur eine ganz unbedeutende Milzschicht zu durchlaufen; sehen wir aber die Milz von der Kante her, gehen die Strahlen also etwa der Facies

gastrica parallel, so ist die absorbierende Milzschicht über 4 mal so groß. Die Milz bedeutet in diesem Falle eine umschriebene beträchtliche Anhäufung von Körpergewebe und dadurch eine umschriebene vermehrte Strahlenabsorption, sie wird sich somit als helle Stelle auf der Platte abzeichnen müssen. — Die normale Milz hat die Form eines flachen, gleichseitigen Dreiecks, dessen gleiche Seiten etwas nach dem Dreiecksmittelpunkt konvex, dessen lange, der Bauchwand anliegende Seite nach der Mitte zu konkav erscheint (Abb. 11).

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß diese Methode weit der gebräuchlichen Palpation und Perkussion überlegen ist, ihre Berechtigung für die Größenfeststellung von Milz und Leber steht außer aller Frage. Dagegen habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß ihr ein praktischer Wert für die Größenbestimmung von Pankreas oder Niere zukommt, trotzdem ich nach Kenntnis der Arbeit von *Henczelmann* stets darauf geachtet habe. Auch *Henczelmann* drückt sich in dieser Beziehung in seiner Arbeit aus dem Jahre 1922 sehr vorsichtig aus.

Ich bin absichtlich auf das vorstehende Kapitel nur ganz kurz eingegangen, da es nur lockere Beziehungen zur speziellen Dickdarmdiagnostik hat. Jedenfalls muß man aber auch mit den Grundlagen der Leber- und Milzröntgenologie vertraut sein, wenn man die nach meiner Methode erzielten Bilder verwerten will.

2. Bilder des Dickdarms bei reiner Luftfüllung.

Da, wie ich schon bei Besprechung der Literatur erwähnte, die Bilder bei reiner Luftfüllung des Dickdarms nur recht wenig kontrastreich sind, habe ich keine besondere Abbildung zu diesem Punkte gebracht. Selbst bei mageren Personen und bei Anwendung geeigneter Strahlen kommen keine rechten Helligkeitsdifferenzen heraus, namentlich keine scharfen Konturen (vgl. hierzu Abb. 11). Man muß zugeben, der Verlauf ganz gut auf der Abbildung zu erkennen ist, daß aber die Einzelheiten, besonders die Umrandungen des Darms, recht schlecht herauskommen. Über den Verlauf des Colon transversum, ascendens und descendens gibt uns die einfache Luftfüllung ganz gut Auskunft, aber schon für die Differenzierung der Sigmaschlinge versagt sie, und sind die Patienten zu korpulent, so verschleiert die Streustrahlung jeden Kontrast. In der Poliklinik habe ich trotzdem diese Methode, eben weil sie so außerordentlich einfach und bequem, nötigenfalls sogar ohne zuvorige Darmreinigung ausführbar ist, vielfach zu rascher Orientierung über den Verlauf des oberen Dickdarms angewandt, namentlich wenn es sich darum handelte, den wahrscheinlichen Ausgang von Tumoren festzustellen. Wenn man findet, daß Gallenblase, Leber und Milz sicher unbeteiligt sind, so ist das für die Diagnose schon

ein großer Fortschritt! Wie ich oben sagte, kann man auch ohne vorhergehende Darmreinigung diese Untersuchungen vornehmen, wenn irgend möglich soll man doch aber lieber zuvor einen Reinigungseinlauf geben lassen. Das ist ambulant sehr wohl möglich, verzögert die Untersuchung nur um etwa 15—20 Minuten und hat doch manche Vorteile! Ist der Darm sehr mit Stuhlmassen vollgepfropft, so passiert zwar die eingeblasene Luft ohne weiteres die Kotmassen, aber die im Darm sich ansammelnde Luftmasse ist eben um dies Stuhlmassenvolumen geringer, die Kontraste also geringer. Zudem wird die Haustrenzeichnung durch die Stuhlmasse verwischt.

3. Bilder des normalen Dickdarms bei kombinierter Luft-Einlauffüllung.

Das Rectum in der beschriebenen Weise darzustellen, haben wir keine Veranlassung, es ist der Palpation und dem Rectoskop besser zugänglich.

Im kleinen Becken erscheint stets sehr deutlich der obere Teil der Ampulla recti mit meist gut ausgebildeter Plica transversalis. — Die Deutung der Platten, aber auch der Durchleuchtungsbilder für den Bereich der Sigmaschlinge und des Colon pelvinum ist nicht immer ganz einfach Auch durch energische Palpation vom Bauche oder vom Rectum her, kann man hier den Verlauf sich kreuzender oder parallel verlaufender und sich dabei teilweise überlagernder Schlingen nicht klären, wenn die Schlingen mit dem strahlenundurchlässigen Material gefüllt sind. Vielfach liegt ein dichter, völlig undifferenzierbarer Schattenkomplex im kleinen Becken, der nicht einmal Schlüsse über die Länge der Sigmaschlinge zuläßt, und dieses Maß ist uns in gewissen Fällen für die Aufstellung eines Operationsplanes sehr wichtig. Die direkte Beobachtung des einlaufenden Kontrastmittels war bisher das einzige klarheitbringende Verfahren, immerhin mußte man bei der Untersuchung außerordentlich acht geben, weil die Flüssigkeit oft allzuschnell die Windungen durchlief. Hier ist die Luftaufblasung mit gleichzeitiger Verwendung geringer Bariummengen[1]) zweifellos berufen, die Untersuchung zu erleichtern, mit ihrer Hilfe gelingt es leicht, die sich hier oft dreifach überschneidenden Konturen zu entwirren. Ehe man eine Aufnahme macht, muß man sich davon überzeugen, daß nicht etwa der gerade interessierende Darmteil völlig mit Kontrastflüssigkeit ausgefüllt ist. Andererseits ist es ganz vorteilhaft, wenn geringste Spiegel sich zeigen, weil sie diagnostisch ausgezeichnete Dienste leisten. Zuviel Kontrasteinlaufinhalt aber radiert die Konturen und Feinheiten von dahinter- oder davorliegenden Schlingen weg und erschwert die Diagnose. Gerade hier ist die sorgfältige Beobachtung aller im

[1]) Zweckmäßig bei Durchleuchtung erst in rechter Seitenlage und dann bei Beckenhochlagerung.

allgemeinen Teil erläuterten diagnostischen Faktoren, wie Kontur, Schwärzung des Lumenfeldes, Stand der Flüssigkeitsspiegel von größter, Wichtigkeit. Insbesondere hüte man sich hier, die einer Darmkontur oft täuschend ähnlich sehende Knochenkontur (kindliche Wirbelsäule) falsch zu deuten. Wenn auch die Verlaufsbestimmung meist mit Hilfe dieser Methode ohne weiteres gelingt, so gibt es doch auch Fälle, wo sie auch bei Anwendung dieser Technik Schwierigkeiten macht. Durchleuchtet man aber in verschiedenen Positionen, bei verschiedener Drehung um die Körperlängsachse und bei Seitenlage, so wird die Schlingendifferenzierung stets möglich sein. — Wollen wir genau über die Länge der Sigmaschlinge Bescheid wissen, so erhöhen wir den Luftdruck im Darm bis an die zulässige Grenze, dann bäumt sich die Sigmaschlinge ebenso wie ein in Windungen gelegter Fahrradschlauch kreisförmig auf, steigt aus dem kleinen Becken heraus und läßt sich leicht abschätzen.

Zwei diagnostisch schwierige Stellen sind die beiden Fußpunkte der Sigmaschlinge am Colon pelvinum und am analen Ende des Colon descendens. Hier finden sich physiologische Knickungen, die bei der Breipassage ganz besonders, aber auch beim Kontrasteinlauf zu „Füllungsdefekten" Veranlassung geben. Manche falsche Stenosendiagnose ist so zustande gekommen! Bei Anwendung der kombinierten Methode werden wir hier nicht in Verlegenheit kommen, durch den Luftdruck wird die Knickung entweder ausgeglichen oder einwandfrei als solche dargestellt.

Über die Beobachtung des Colon descendens und der Flexura lienalis ist nicht viel zu sagen, sie sind sehr leicht darstellbar und leicht zu überschauen. Etwas mehr Schwierigkeiten macht uns schon das Colon transversum. Beim stehenden Patienten wird es durch den ziemlich starken Auftrieb der Luft — man versuche nur zur Schätzung der Auftriebskraft einen luftgefüllten Fahrradschlauch unter Wasser zu drücken — gehoben, und da es infolge der Luftdehnung zwischen den beiden Punkten, an denen es aufgehängt ist, in gerader Linie keinen Platz hat, legt es sich meist in einer Schlinge zwischen Magen und Leber, wobei der Magen nach der linken Seite verschoben wird. Bei Füllung mit Kontrasteinlauf kennen wir das gegenteilige Bild: das tief im kleinen Becken liegende Transversum. Bei Seitenlage schwimmt das luftgefüllte Querkolon quasi auf den Därmen, und je nach seiner Länge legt es sich auf eine mehr oder minder lange Strecke parallel dem Colon ascendens bzw. descendens an. Bei paralleler Überlagerung lassen sich die Konturen unschwer voneinander trennen. Wie bei der Sigmaschlinge, so ist auch beim Transversum ein Zuviel von Bariumfüllung zu vermeiden, sonst bekommt man in den tiefsten Punkten der Schlingen komplette Lumenfüllungen mit dem Kontrasteinlauf.

Eine typische Position zur Untersuchung des Querkolons gibt es übrigens nicht, man muß hier ebenso wie an den andern Darmteilen in jedem Falle die günstigste Stellung ausprobieren. — Sowohl an der Flexura lienalis

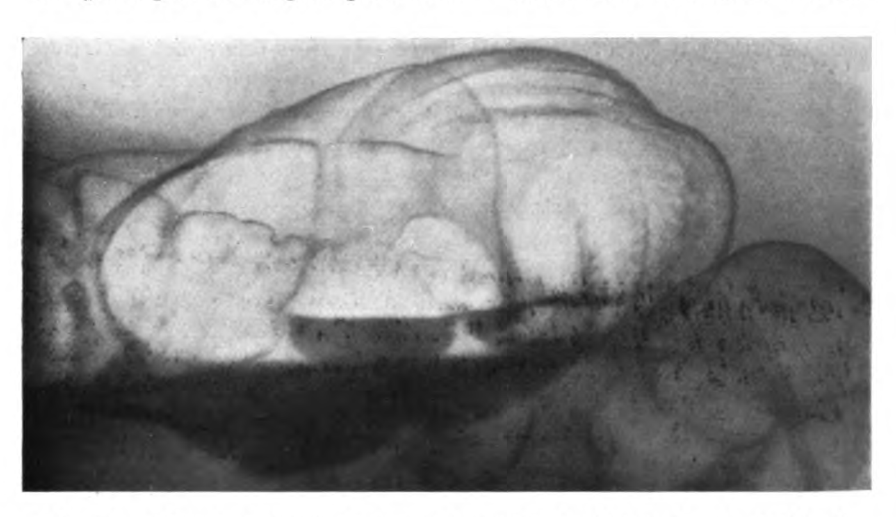


Abb. 12. Darstellung des Coecum und Colon ascendens nach der kombinierten Methode. Strahlenrichtung dorsoventral, linke Seitenlage, Körper um etwa 25° um seine Längsachse nach der Röhre zu gedreht („Rechts-um"-Drehung). — Coecum stark gebläht, gering nach oben umgeschlagen. Keine pathologischen Veränderungen.

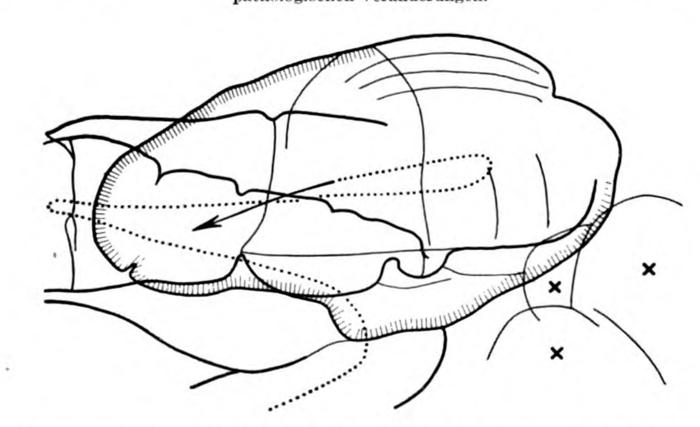


Abb. 13. Pause zu Abb. 12 mit Verlaufslinien. Die Wand des umgeschlagenen Coecumteils ist schraffiert. × × × = Sigmaschlingenkuppe, die durch den Gasauftrieb emporsteigt.

wie an der Flexura hepatica läuft der Darm bei ventrodorsalem Strahlengang eine kurze Strecke den Strahlen parallel, man wird also hier eine tiefere Schwärzung der Platte erwarten müssen. Um sich über diese Darmteile bei Seitenlage einen Überblick zu verschaffen, drehe man den Körper in den 1. oder 2. schrägen Durchmesser, dabei sieht man

auch meist die Mitte des Querkolon recht gut, die dann aus der störenden Wirbelsäule herausprojiziert ist.

Wiederum sehr leicht zu übersehen ist das Colon ascendens, auch das Coecum ist leicht in allen Teilen erkennbar. Sein Bild ist sehr verschieden je nach dem Grade der Blähung. Ist die Blähung sehr stark, so erhalten wir dreifache Konturen, wie sie Abb. 12 u. 13 zeigen, oft tritt dann der unterste Teil dieses Darmes nach vorn und oben vor das Colon ascendens. Die Appendix habe ich bei meiner Methode nicht darstellen können. Auf die Schlußfähigkeit der Ileocöcalklappe achtete ich stets, sie war im allgemeinen bei normalen Individuen suffizient, auch wenn ich den Druck ziemlich erhöhte; war dagegen durch pathologische Prozesse die Klappe infiltriert, so beobachtete ich zuweilen — nicht immer — eine mäßige Durchlässigkeit, die ich aus Luftfeldern im Dünndarm schließen konnte. Meine Beobachtungen bringen also in dieser Beziehung nichts Neues.

4. Bilder der Dickdarmpathologie bei Anwendung der kombinierten Methode.

a) Lageanomalien des Dickdarms.

Wie aus allen bisherigen Ausführungen hervorgeht, eignet sich das von mir eingeschlagene Verfahren ungleich besser zur Klärung des Verlaufs der einzelnen Dickdarmschlingen als die übliche Kontrasteinlaufuntersuchung. Während man bei dieser Methode nur dichte und nicht differenzierbare Schattenkomplexe an jenen Stellen bekommt, wo der Darm sich windet, kann man mit Hilfe der oben im einzelnen dargelegten diagnostischen Elemente sich genau über die Darmlage auch allein an Hand der Platte informieren.

Die vielfachen Form- und Lageanomalien der Sigmaschlinge und des Transversum, die von vielen kaum als pathologisch gedeutet werden, kann ich hier ziemlich außer acht lassen, da sie keinerlei Schwierigkeiten in ihrer Deutung verursachen. Ebenso verlangen die zweifellos pathologischen Veränderungen der Sigmaschlinge, das Megasigma — Hirschsprungsche Krankheit, — keine besondere Besprechung aus dem gleichen Grunde. Im übrigen kommen wir bei diesem Leiden diagnostisch auch nicht weiter als mit der gewöhnlichen Einlaufuntersuchung.

Sehr sicher und besser als mit Bariumsulfat ist das Coecum und Colon ascendens mobile zu veranschaulichen. Wir verstehen dabei unter diesem Namen nur jene entwicklungsgeschichtliche Anomalie, die mit einem Mesenterium ileocolicum commune einhergeht. Es handelt sich dabei um ein völlig freies Umherpendeln des an einem freien Mesenterium aufgehängten Colon ascendens, der höchste Grad

ist bekanntlich das gänzliche Verschwinden der Flexura hepatica. Schon im vorigen Kapitel wies ich darauf hin, daß das normalerweise nicht an der hinteren Bauchwand fixierte Coecum oftmals bei starker Blähung sich nach vorn und oben vor das Colon ascendens legt. Fließend sind die Übergänge von diesem Zustand in das Colon ascendens mobile. Gerade die durch den starken Auftrieb der Luft bedingte Lageänderung des Darms bei Durchleuchtung in verschiedenen Positionen läßt uns ein klares Bild über die hier vorliegenden Verhältnisse gewinnen. Besonders in rechter Seitenlage, wo ein normal fixiertes Colon ascendens an normaler Stelle liegen sollte, sehen wir es seinem Auftrieb folgen und nach der linken Seite, also senkrecht emporsteigen. Der Auftrieb ist dabei so stark, daß Dünndarmschlingen ohne weiteres aus dem Wege geräumt werden, er ist stärker als die Schwerkraft, mit der ein mit Bariumeinlauf gefüllter Darm abwärts gezogen wird (Untersuchung in *linker* Seitenlage). So lassen sich durch die Beobachtung des Auftriebs recht deutlich Verwachsungen des Darms mit der Umgebung diagnostizieren, oft kommt es durch die Zerrung des Darms an den Verwachsungen zu Schmerzen, die interessante Einblicke in die Sensibilität der Bauchhöhle gestatten.

Ich will zur weiteren Erläuterung hier einen Fall schildern, bei dem erst durch die kombinierte Methode eine exakte Diagnose möglich war, nachdem Einlauf und Breipassage ergebnislos verlaufen waren.

Fall 1. E. M. 13 J. Schülerin. *Coecum und Colon ascendens mobile, Appendicitisverwachsungen.*

Anamnese (8. II. 1922): Das Kind hat seit etwa 5 Jahren an hartnäckiger Verstopfung zu leiden, die sich ohne bekannte Ursachen entwickelt hat. Nacheinander wurden die üblichen Abführmittel, auch Diät versucht, ein dauernder Erfolg war jedoch nicht zu erzielen, so daß der behandelnde Arzt schließlich auf diese Mittel verzichtete und durch tägliche Einläufe Stuhl erzielen ließ. Im übrigen fühlte sich das Kind in den letzten Jahren stets schwach, war zu lebhaftn Spielen unlustig, litt namentlich häufig unter starken Kopfschmerzen. Die Mutter macht darauf aufmerksam, daß seit Jahren ein Fluor albus besteht.

Befund. Normal gebautes Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. — Bei Betasten des Bauches fühlt man in der Cöcalgegend etwas Gurren, oberhalb des MacBurneyschen Punktes besteht ein leichter Druckschmerz. Die Perkussion der rechten Flanke ergibt einen hellen Klopfschall, sonst ist durch Perkussion und Palpation der Bauchhöle nichts Auffälliges festzustellen.

Die *Durchleuchtung* auf dem Trochoskop zeigt normale Verhältnisse an der Sigmaschlinge, am Colon descendens und transversum, dagegen bildet sich ein Schlingenknäuel an der Flexura hepatica, über dessen Verlauf selbst durch tiefe Palpation, die im übrigen schmerzhaft ist, Klarheit nicht zu gewinnen ist. Es wird nur festgestellt, daß das Coecum an seiner typischen Stelle in der rechten Fossa iliaca fehlt. Auch ein zweiter Kontrasteinlauf nach Entleerung des ersten ergab

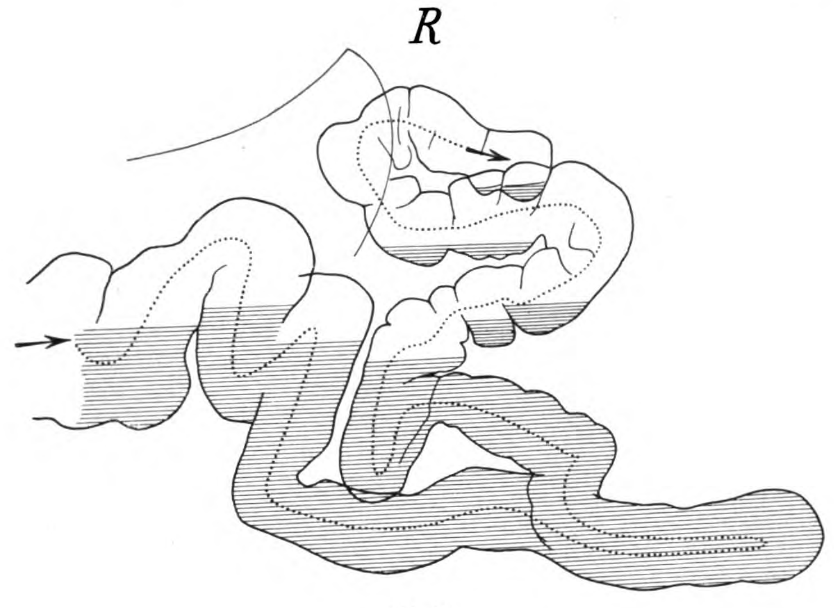


Abb. 14.

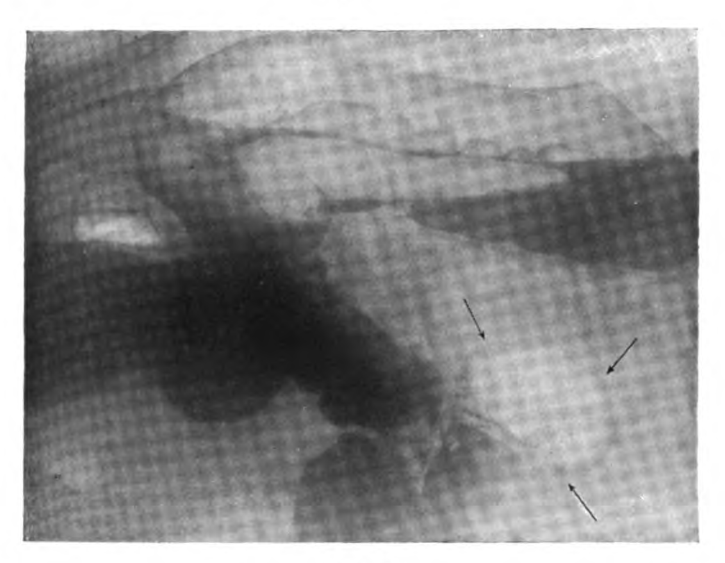


Abb. 15.

keine Klärung. Die anscheinend mangelhafte Füllung des Coecum — Füllungsdefekt — hätte rein röntgenologisch an eine Ileocöcaltuberkulose denken lassen können, doch sprach dagegen der klinische Befund.

Das Kind erhielt nun eine Kontrastmahlzeit, aber auch jetzt konnte man nur sagen, daß das Ileum in jenen Schlingenknäuel an der Flexura hepatica mündete, über die Lage des Coecum war nichts festzustellen, jedenfalls lag es nicht in der rechten Darmbeinschaufel. Ich wandte nun die *kombinierte* Untersuchung mit Luftfüllung und Bariumeinlauf an und untersuchte sowohl in rechter als auch in linker Seitenlage, ließ auch in beiden Positionen Aufnahmen machen. Das Bild in linker Seitenlage (Abb. 14) zeigt uns, daß hier das Coecum samt dem Colon ascendens nach oben umgeschlagen ist, das Coecumende befindet sich nahe der Flexura hepatica. Das Bild in rechter Seitenlage (Abb. 15) bestätigt uns das Ergebnis, man kann an diesem Bilde sehr gut den Auftrieb des an einem beweglichen Mesenterium aufgehängten Colon ascendens erkennen. Nie wird sich aber ein normal fixiertes Colon ascendens so weit wie hier bis zur Mittellinie von seinem normalen Bett entfernen. Wir ersehen weiter aus dem Bilde, daß das Coecum an abnormer Stelle an der seitlichen Bauchwand ziemlich hoch oben fixiert ist, es bleibt bei beiden Bildern in rechter und linker Seitenlage an gleicher Stelle liegen, während das Colon ascendens seine Lage ändert. Erfahrungsgemäß ist die Fixation des Coecums meist durch Verwachsungen des chronisch entzündeten oder entzündet gewesenen Wurmfortsatzes bedingt, und wir müssen wohl auch in diesem Falle diese Diagnose stellen. — Bei der Deutung des Darmverlaufes dieser beiden Bilder kommt man sehr leicht in die Verlegenheit, die Konturen der Beckenknochen und des seitlichen Wirbelsäulenrandes für Darmkonturen zu halten. Namentlich der Rand der Wirbelsäule ähnelt außerordentlich einer haustrierten Darmwand. Das Colon transversum ist in vorliegendem Falle recht lang, es legt sich bei Seitenlage auf weite Strecken dem Colon ascendens bzw. descendens an. Im Dünndarmgebiet finden sich einige Luftblasen, die aber nicht zwingenderweise auf eine Insuffizienz der Ileocöcalklappe zurückgeführt werden können, da eine Kontrollaufnahme *vor* der Lufteinblasung fehlt.

Diagnose: „*Colon ascendens mobile* (*Mesenterium ileocolicum commune*). *Fixation des ehemals ebenfalls mobilen Coecum an abnormer Stelle an der seitlichen Bauchwand nahe der Leber durch appendicitische Verwachsungen. Obstipation reflektorisch durch die von den Verwachsungen bzw. der chronischen Entzündung ausgehenden Reize bedingt.*"

Unter diesem Umständen schlugen wir einen operativen Eingriff vor.

Operation: Pararectalschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneum bot sich uns das erwartete Bild. Die Appendix war lang, geknickt und fest mit der seitlichen Bauchwand dicht unterhalb der Leber verlötet. Weiter bestand ein typisches Mesenterium ileocolicum commune. Nach Appendektomie wurde nach dem Vorschlage von *Klose* das Coecum und Colon ascendens durch einige Nähte an normaler Stelle der seitlichen Bauchwand befestigt.

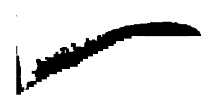


Abb. 16 zeigt das mit der kombinierten Methode bei ziemlich starker Luftblähung in linker Seitenlage aufgenommene Bild 4 Wochen nach der Operation. Die Knickung des Coecum ist völlig beseitigt, seine Konturen normal. Das Ende hat sich bei der Blähung gegen die Hüftbeinschaufel angepreßt, ist daher etwas gefaltet, enthält weiter geringe Kotmassen, die die Wand fleckig erscheinen lassen. Das Transversum hat sich wieder wie in den Vorbildern in zwei parallele Schlingen gelegt und läßt sich ausgezeichnet übersehen.

Es sei noch hinzugefügt, daß klinisch eine völlige Heilung von allen Beschwerden, von der Obstipation, dem Fluor, der Müdigkeit usw. bestand. Der Stuhlgang ist völlig normal geworden.



Abb. 16. Nachuntersuchungsbild von Fall E. M. nach 4 Wochen. Man erkennt, daß jetzt das Coecum nicht mehr nach oben geschlagen ist, es ist durch einige Nähte an die seitliche Bauchwand fixiert. Nur das letzte Ende ist gering gestaucht und umgekippt, enthält auch etwas Kot, der die Fleckungszeichnung bewirkt.

Bei Besprechung der Lageanomalien sind auch noch diejenigen Fälle zu erwähnen, wo es zu einer Verdrängung des Darms durch alle Arten von Tumoren oder von Abscessen gekommen ist. Wenn auch im wesentlichen in diesen Fällen der Kontrasteinlauf in Verbindung mit der Kontrastmahlzeitpassage eine Klärung der Situation erreichen wird, so ist das doch durchaus nicht immer der Fall. Oftmals sah ich, daß der Tumor lange Darmstrecken so platt drückte, daß diese sich bei der Passage nie mit Brei gefüllt zeigten und daß der Einlauf sie nicht zu füllen vermochte. Dieser Füllungsdefekt mag wohl auch mit einer gewissen Hypermotilität des gedrückten und gereizten Darmteils zusammenhängen. Versuchte man durch höheren Druck den Einlauf

in die enge Stelle hineinzutreiben, so wurde der M. sphincter ani insuffizient! Oft ist hier die Luftfüllung von großem Wert, sie überwindet viel leichter Stenosen, da sie viel beweglicher ist als der immerhin schwerflüssige Kontrasteinlauf, weiter ist sie unabhängig von der Hypermotilität eines Darmabschnittes. Ist der Darm durch die Luft gedehnt, so schießt oft auch die Einlaufflüssigkeit nach und erhöht die Kontrastwirkung. Bei Seitenlage kann man dann direkt beobachten, wie jeder Luftstoß die in den tieferen Darmteilen befindliche Bariumflüssigkeit weiter wirft. So haben wir auch bei diesen Fällen in der kombinierten Methode eine wertvolle Unterstützung; dabei soll aber nicht verschwiegen werden, daß es auch Fälle gibt, wo ein retrograder Ventilverschluß absolut jedes Vordringen der Luft verhindert und wo bei Erhöhung des Innendruckes einfach der Analsphincter nachgibt. Diese Grenze ist natürlich sehr verschieden, bei kachektischen Individuen hält der Schließmuskel keinen großen Druck aus, immerhin wird Luft erstaunlicherweise noch leichter zurückgehalten als die Einlaufflüssigkeit. Manchmal hat man übrigens noch bei solchen retrograden Ventilverschlüssen noch Erfolg, wenn man die Aufblähungsversuche in verschiedenen Körperpositionen vornimmt, ich beobachtete öfters, wie sich dann durch Änderung der Schlingen- oder Tumorlage doch noch der Ventilverschluß löste.

b) Verwachsungen des Dickdarms mit seiner Umgebung, Adhäsionen, Perikolitis.

Bereits im vorigen Abschnitt ist einiges Hierhergehörige bei Schilderung des Falles E. M. besprochen worden, namentlich ist *auf den bei Luftblähungen zuweilen auftretenden Zerrungsschmerz* hingewiesen, der außerordentlich oft den Schmerzen gleicht, über den die Patienten bei ihren Kolikanfällen klagen. Bei Beurteilung all dieser Bilder ist stets, worauf ich schon mehrfach hinwies, die Auftriebskraft des luftgefüllten Darmes in Rechnung zu stellen, dafür ist die Untersuchung in verschiedenen Stellungen unerläßlich. Der durch die Luftfüllung bedingte Auftrieb zieht den Darm stets senkrecht nach aufwärts, bei Positionswechsel wird also die Lage der beweglichen Darmschlingen sich ändern müssen, die der normal oder pathologisch fixierten hingegen nicht. Selbstverständlich darf man auch nicht versäumen, durch direkten Druck mit der palpierenden Hand die Beweglichkeit der einzelnen Schlingen zu kontrollieren.

Am besten lassen sich diese Fragen wieder an der Hand von Fällen besprechen, und so will ich einige kurz skizzieren:

Fall 2. Dr. W. 40 J. *Verwachsungen des Colon transversum mit einer medianen Laparotomienarbe.*

Anamnese (26. IX. 1922): Vor 3 Jahren Gastroenterostomie wegen eines Ulcus ventriculi. Vor 1 Jahr Relaparotomie wegen eines Ulcus pepticum jejuni

und Resectio ventriculi et gastroenterostomiae. Seitdem bestehen zuweilen Kolikbeschwerden. Die Schmerzen treten anfallsweise auf und ziehen oberhalb des Nabels nach der Mittellinie zu.

Befund. Oberhalb des Nabels in der Mittellinie befindet sich eine 1 cm breite Narbe vom Schwertfortsatz bis unterhalb des Nabels. Die Palpation und Perkussion des Abdomens ergibt nichts Pathologisches.

Bei der Einlaufuntersuchung dringt die Flüssigkeit nur bis zur Mitte des Querkolon entsprechend der Laparotomienarbe vor, läuft dann aber nicht weiter, trotzdem ich den Irrigator sehr hoch erheben lasse, dabei tritt ein zerrender Schmerz in der Narbengegend auf.

Nun blies ich beim stehenden Patienten Luft in den Anus ein und sah, daß in einer links des Nabels befindlichen U-förmigen Schlinge sich Flüssigkeitsspiegel bildeten, deren Niveau nicht dem Gesetz der kommunizierenden Röhren folgend in der gleichen Horizontalen stand. Im medialen Schenkel lag der Spiegel einige Zentimeter unter dem der anderen Seite, daraus mußte man schließen, daß am Ende des medialen Schenkels ein Verschluß bestand. Ich erhöhte nun den Innendruck und sah, wie plötzlich unter Aufwallen der Flüssigkeit eine Luftblase die Mittellinie überschritt und in den rechten Teil des Transversum eilte, danach hatte sich die Niveaudifferenz beinahe, wenn auch nicht ganz ausgeglichen, der Verschluß bestand also von neuem. Ich begnügte mich mit dem Gesehenen und insufflierte keine weitere Luft. In einer Pause der Aufnahme habe ich zur besseren Erläuterung die Verlaufslinien des Darmes eingefügt (Abb. 17). Wir blicken auf die entfaltete Sigmaschlinge von der Seite her, das Colon descendens steigt sehr hoch hinauf, leider ist es durch ein Versehen der Laborantin nicht ganz mit auf die Platte gekommen. Wir gelangen weiter an die schon erwähnte U-förmige Schlinge mit der noch bestehenden geringen Niveaudifferenz; jenseits, also rechts der Mittellinie zeigt sich eine sehr eigenartig geformte luftgefüllte Darmschlinge. Bemerkenswert ist, daß sich in diesem Teil Kontrasteinlaufflüssigkeit nicht befindet, nur ein geringer Rest einer vor einigen Tagen von anderer Seite vorgenommenen Breipassage. Auffallen muß aber die Form dieser Darmschlinge, sie ist nur gering entfaltet. Diese schlechte Entfaltbarkeit konnte zwei Gründe haben:

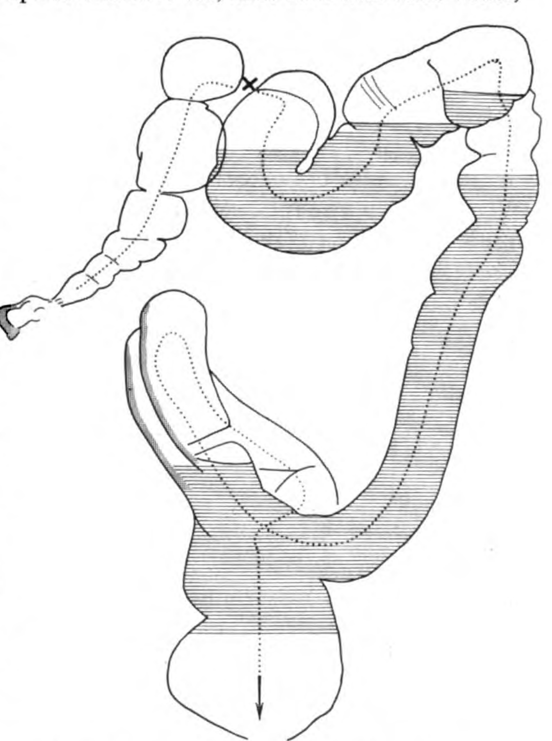


Abb. 17. Pause von Fall Dr. W. mit Verlaufslinien. × Ort der Stenose und Bauchnarbe.

1. Fesselung des Darms durch perikolitische Verwachsungen,
2. mangelnde Füllung mit Luft.

Hier dürfte wohl die mangelnde Luftfüllung an der schlechten Entfaltung schuld sein, bei dem stehenden Patienten steigt die Luft nach oben, somit ist der Teil nahe der Laparotomienarbe etwas stärker entfaltet. Auffallend aber bleibt die mangelnde Entfaltung des Coecum und Colon ascendens, und wir haben eine Erklärung dafür in einer Mitteilung des früheren Operateurs, der eine Mißbildung seinerzeit — Fehlen der rechten Kolonflexur — gefunden hatte. Auch hatte ein Mesenterium ileocolicum commune bestanden.

Dieser Befund war aber hier nicht die Hauptsache, die Schmerzen, in Verbindung mit der in der Mitte des Querkolon nachgewiesenen retrograden Stenose an Stelle der Laparotomienarbe erklärten den bestehenden Subileus. Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß nicht in jedem Falle bei einer retrograden Stenose oder einem retrograden Verschluß notwendigerweise auch ein anterograder Verschluß bestehen muß. *Man kann aber als Regel aufstellen, daß an einer völlig normalen Stelle niemals ein retrograder Verschluß für Lufteinblasung sich bildet, stets müssen an dieser Stelle pathologische Veränderungen vorhanden sein.* Die Erfahrung hat aber weiter gelehrt, daß oft die anterograde Passage noch erhalten ist, während bereits retrograd ein kompletter Verschluß besteht. Insofern ist die Diagnose eines drohenden Ileus bei der Einlaufuntersuchung und bei der kombinierten Methode leichter zu stellen als mit der Breipassage.

Fall 3. Schr., 38 J., Pfleger. *Fesselung des Colon ascendens durch postoperative Verwachsungen.*

Anamnese: Vor 2 Jahren Resectio ventriculi und Cholecystektomie, danach zweimal (außerhalb) Laparotomien wegen Adhäsionsileus. Jetzt erneute Ileusbeschwerden.

Befund: Vom klinischen Befunde, der hier durch Dünndarmsteifungen auf die Diagnose einer Dünndarmstenose hinwies, möchte ich absehen und mich auf die Röntgenuntersuchung des Dickdarms beschränken.

Die Breipassage ergab nach Urteil eines erfahrenen Röntgenologen nichts Auffälliges am Dickdarmbild, dagegen eine umschrieben verzögerte Entleerung schätzungsweise in der Mitte des Dünndarms. Der Dickdarm soll völlig normal gewesen sein.

Kurz vor der Operation nahm ich noch eine rasche Untersuchung mit der kombinierten Methode im Stehen vor. Ich sah eine sehr gute Entfaltung des Colon descendens und transversum, dagegen blieb das Coecum auffallend schmal und erweiterte sich auch nicht mehr, als ich den Druck erhöhte und die übrigen Dickdarmteile sich deutlich weiter dehnten. Bekanntlich ist nun aber normalerweise das Coecum und Colon ascendens derjenige Darmteil, der sich bei retrograder Füllung des Dickdarms mit Luft oder Wasser am allermeisten dehnt (das Coecum platzt unter Umständen beim Ileus durch ein Carcinom der Flexura sigmoidea!!), also mußte in diesem Falle die schlechte Entfaltbarkeit des Coecum bei im übrigen intakter Kontur und normalem Lumenfeld ihren Grund in einer Fesselung dieses Darmteils durch Verwachsungen haben. Die Tatsache, daß Schr. 4 Operationen zuvor überstanden hatte, ließen ja das Bestehen solcher Adhäsionen als wahrscheinlich annehmen.

Operation: Der Eingriff bestätigte unsere Annahme vollständig, es fand sich eine Einmauerung des Coecum und Ascendens, auch der Flexura hepatica in dichte Verwachsungen, die eine Entfaltung des Coecum und Kolon bei der Überdehnung mit Luft verhindert hatten.

Fall 4. Frau A., 65 J. *Verwachsung des mittleren Colon transversum mit dem unteren Colon descendens.*

Anamnese (1. XI. 1922): Seit $^1/_2$ Jahre hat sich ohne bekannte Ursache eine hartnäckige Obstipation entwickelt. Die Frau ist abgemagert, sie klagt über Schmerzen in der linken Seite.

Befund: Kachektisch aussehende Frau. Tiefe Palpation in der linken Flanke löst leichten Schmerz aus. Ein Tumor ist an dieser Stelle nicht zu tasten.

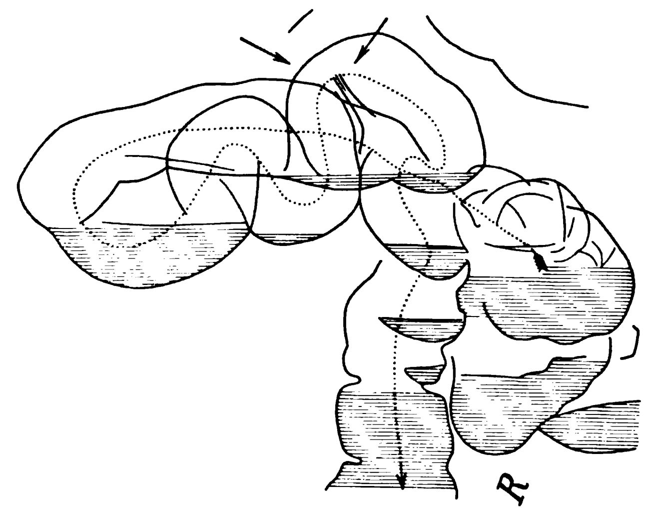


Abb. 18. Pause. Fall A. in rechter Seitenlage mit Verlaufslinien. Fixation des Transversums am Übergang des Descendens in die Sigmaschlinge.

Von anderer Seite vorgenommene Untersuchung mittels Kontrastbreipassage und Kontrasteinlauf war zu keiner sicheren Diagnose gediehen. Man hatte eine sich schlecht füllende Stelle am Colon descendens gefunden und unter Berücksichtigung des sehr schlechten Allgemeinzustandes und des Alters der Patientin die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf ein kleines scirrhöses stenosierendes Carcinom am unteren Colon descendens gestellt.

Die kombinierte Untersuchung in rechter Seitenlage ergab normale Verhältnisse der Sigmaschlinge, auch das Colon descendens war normal, nur lag das Colon transversum in mehreren Schlingen darüber. Direkte Palpation trennte beide Schlingen im oberen Descendensteil, dagegen schien eine Verwachsung dieser beiden Darmteile am unteren Descendensende zu bestehen. Abb. 18 gibt eine Pause dieser Situation wieder. Vergegenwärtigt man sich, wie geradezu unmöglich die Entwirrung dieser Schlingen bei Füllung mit einem undurchsichtigen Kontrasteinlauf sein würde, so wird man den Wert der Luftmethode gerade in diesem Falle auch erkennen! Das Colon transversum ist an der Stelle, wo es mit dem Descendens verbacken ist, geknickt, ich habe diese Stelle mit zwei Pfeilen markiert, zur Erläuterung des Darmverlaufs ist in die Pause punktiert der Verlauf eingezeichnet.

Dieser Knick hatte an einer Seite einen Sporn, genau so, wie es die schematische Abb. 10 darstellt. Bei jedem Luftstoß schoß ein Flüssigkeitsstrom von dem einen Schenkel in den anderen. — Mit einfacher Palpation hatte ich somit die Schlingen hier nicht trennen können, ich mußte nun versuchen, ob der Auftrieb das Colon transversum im Stehen und bei linker Seitenlage aus seiner jetzigen Lage entfernen würde. Das war nun nicht der Fall, eine Pause einer Aufnahme im Stehen habe ich beigefügt (Abb. 19), man ersieht aus ihr, daß sich zwar die Schlingenbildung des lienalen Transversumteils etwas geändert hat, daß aber nach wie vor das mittlere Transversum unten am Descendens festsitzt. Bei dieser Aufnahme im Stehen konnte man übrigens sehr gut die Milz und eine vergrößerte Gallenblase erkennen (ein Kreuz bezeichnet die Lage der Gallenblase).

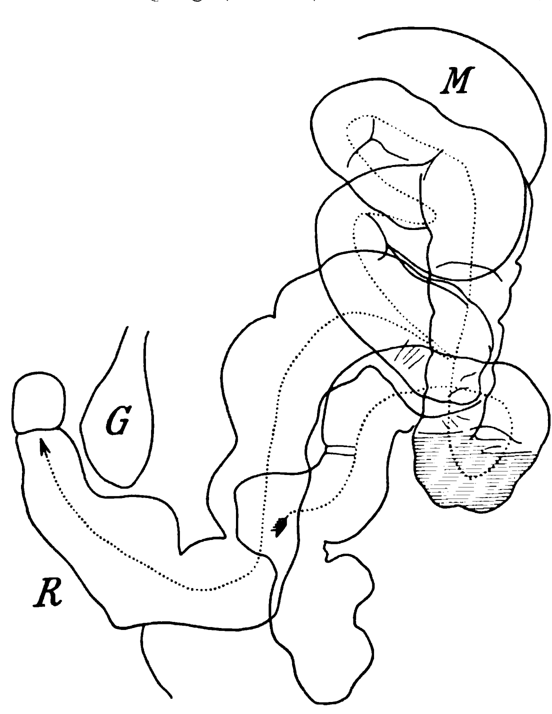


Abb. 19. Pause. Fall A. Aufnahme im Stehen. Diagnose: Verwachsung des Transversum mit dem analen Descendensende. Kein Tumor. G = Schatten der vergrößerten Gallenblase, M = Milz normaler Größe.

Operation: Nach Eröffnung des Bauches zeigte sich eine Fixation des ganzen Netzes in der linken unteren Bauchgegend, mit dem Netz war auch das Colon transversum in seinem mittleren Teil nach der Gegend des unteren Colon descendens gezogen und hier durch Verwachsungen gefesselt. Die Wandung beider Darmteile, sowohl des Colon transversum als auch des Descendens war durchaus normal, von einem Tumor war nichts zu entdecken. Es wurden somit nur die Verwachsungen, deren Ätiologie sich aus der Anamnese nicht klären ließ, gelöst, dann noch die steingefüllte und vergrößerte Gallenblase entfernt.

Fall 5. Frl. H., 26 J. *Stenosierung des Colon ascendens durch anliegenden Absceß.*

Anamnese (16. XI. 1922): Vor 10 Wochen Partus. Seit 6 Wochen krank, Schmerzen im Unterleib und in der rechten Seite. Zuerst Durchfälle, die aber in letzter Zeit aufgehört haben. Von anderer Seite wurde, da man eine Resistenz in der rechten Hüftbeinschaufel fühlte, die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Ileocöaltuberkulose gestellt.

Befund der Röntgenuntersuchung: Der Einlauf mit Bariumsulfat zeigt eine leichte Einengung des Darmes und unregelmäßige Konturzeichnung in der Mitte des Colon ascendens. Das Bild konnte als stenosierender Prozeß auf Grund einer



Wandulceration, als eine Carcinomstenose, schließlich als eine Verengerung infolge von außen schnürender Verwachsungen gedeutet werden. Diese Differentialdiagnose erlaubte der Einlauf aber nicht. Bei der Dehnung des Darmes mit Luft ergibt sich eine Einschnürung an der gleichen Stelle. Die Wandkontur war unregelmäßig geformt, nirgends war aber im Lumenfelde ein Haftenbleiben von Bariumbröckeln erfolgt, und daraus konnte man den bindenden Schluß ziehen, daß die Schleimhaut des Darmes intakt ist (Abb. 20). Es mußte also von den drei vorhin genannten möglichen Diagnosen per exclusionem eine Fesselung des Darmes durch einen von außen angreifenden Prozeß angenommen werden. Welcher Art dieser Prozeß war, das mußte die klinische Untersuchung ergeben. Gynäkologisch fand sich eine sehr ausgebreitete Parametritis, die nach oben hin kaum abzugrenzen war; da jedoch eine derart hochliegende Entzündung am Colon ascendens im Gefolge einer Parametritis ungewöhnlich schien, wurde auch an appendicitischen Absceß gedacht.

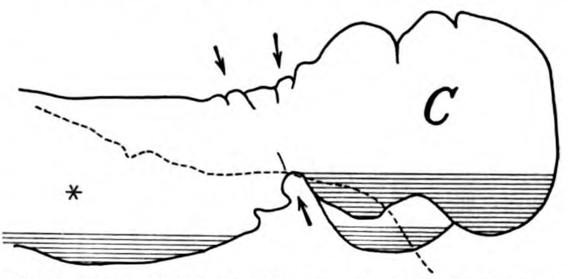


Abb. 20. Pause. Fall H. Die Wand des sich dem Colon ascendens anlagernden Transversums ist punktiert. *C* bezeichnet das Coecum, der Stern soll auf die intensive Helligkeit dieser Partie hinweisen, die der Biegung der Flexura hepatica von hinten nach vorne entspricht. Hier verläuft der Darm parallel den Röntgenstrahlen.



Abb. 21. Nichtcarcinomatöse Stenose (Perikolitis!) am unteren Colon descendens.

Die *Operation* deckte an der besagten Stelle des Colon ascendens einen schwielenumgebenen Absceß auf. Weiter befanden sich eitrige Absackungen im kleinen Becken bei normaler Appendix. Somit war die Diagnose parametrischer Fernabsceß erwiesen.

Ganz kurz sei des sehr instruktiven Bildes wegen noch ein weiterer Fall angefügt, bei dem ebenfalls die Diagnose auf einen malignen Prozeß am Übergang des Colon descendens in die Sigmaschlinge gestellt war.

Fall 6. D., Arbeiter, 45 J. *Geringe Stenose am unteren Descendens.*

Anamnese die eines malignen Prozesses am Dickdarm, Abmagerung, zuweilen Durchfälle mit Verstopfung abwechselnd.

Breipassage ergibt nichts Auffälliges, Kontrasteinlauf am Übergang des Colon descendens in die Sigmaschlinge eine Verengerung, zuweilen sogar einen Füllungsdefekt. Das mit der kombinierten Methode gewonnene Bild gibt die Abb. 21 wieder. Zweifellos besteht an der Stelle eine Einengung des Lumens, aber die Zeichnung der Kontur ist völlig sauber, ebenso das Lumenfeld, mit Sicherheit fehlt jedes Haften von Barium in einem etwaigen Ulcus, an dieser Stelle ist jetzt jedenfalls die Mucosa gesund. Offenbar hat hier ein kolitischer Prozeß vorgelegen, Verwachsungen in der Umgebung des Darms waren die Folge.

Überblicken wir die Ergebnisse der Untersuchung mit der kombinierten Methode an diesen Fällen, so hat in Fall 3, 4, 5, 6 erst diese Methode die Klärung erbracht. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Abgrenzung der einfach pericolitischen Stenosen gegenüber carcinomatösen oder sonst ulcerösen Stenosen mit Hife des neuen Verfahrens.

c) Die geschwürigen Prozesse des Dickdarms.

aa) Die Tuberkulose des Dickdarms.

Die Tuberkulose befällt fast ausschließlich den oralsten Teil des Dickdarms, das Coecum und Colon ascendens, sie steht hier in ihrer Ausbreitung meist weit hinter dem unteren Ileum zurück, indem wir fast stets die gröbsten Veränderungen finden. Das untere Ileum ist wegen der Dünnflüssigkeit seines Inhalts nur recht schwer röntgenologisch darstellbar, auch mit dem Kontrasteinlauf erreicht man es nur in Ausnahmefällen bei spontaner oder durch Atropin erzeugter Insuffizienz der Ileocöcalklappe. Finden wir röntgenologisch Veränderungen im Coecum oder Colon ascendens, so können wir mit Sicherheit auch eine Tuberkulsoe des Ileum annehmen, während umgekehrt der Schluß nicht bindend ist, es kann eine Dünndarmtuberkulose bei völlig freiem Coecum bestehen.

Mit der Breipassage und dem Kontrasteinlauf kann man in sehr vielen Fällen die Diagnose leicht stellen, namentlich seitdem uns *Stierlin, Faulhaber* u. a. sehr genaue Bearbeitungen dieses Gebietes geschenkt haben, immerhin bleiben hier auch ungeklärte Fälle übrig, und weiterhin ist es wichtig, die gesamte Dickdarmpathologie zu kennen, wie sie sich im Bilde der kombinierten Methode abzeichnet, um diese Methode anderweitig diagnostisch ausnützen zu können.

Auch hier will ich gleich medias in res gehen und mit der Schilderung einer Reihe von genau beobachteten und operativ oder durch Obduktion geklärten Fällen beginnen. Ich habe neben den Röntgenbildern mit den verschiedenen Methoden auch Photographien der Resektionspräparate gebracht und glaube gerade dadurch am besten die Details der Röntgenbilder mit den tatsächlichen Verhältnissen am Präparat vergleichen zu können.

Fall 7. F., Arbeiter, 35 J. *Ileocöcaltuberkulose.*

Anamnese (30. V. 1922): Seit $^1/_2$ Jahr bestehen täglich leichte Kolikanfälle im Gebiet des Nabels, weiter hatte der Pat. dauernd etwas Durchflall und war in der letzten Zeit erheblich abgemagert.

Befund: In der rechten Hüftbeinschaufel fühlt man eine deutliche nicht schmerzhafte Resistenz, die sich leidlich gut gegen die Umgebung abgrenzen läßt. Nur nach hinten war der Tumor fixiert.

Die einfache Einlaufuntersuchung ergab einen Mißerfolg insofern, als sich der Brei in der Flexura hepatica staute und nicht einmal der Anfangsteil des Colon ascendens zu erkennen war. Des elenden Zustandes des Pat. wegen, weiter aber auch, um den bestehenden Subileus nicht komplett zu machen, wurde auf die Breipassage verzichtet.

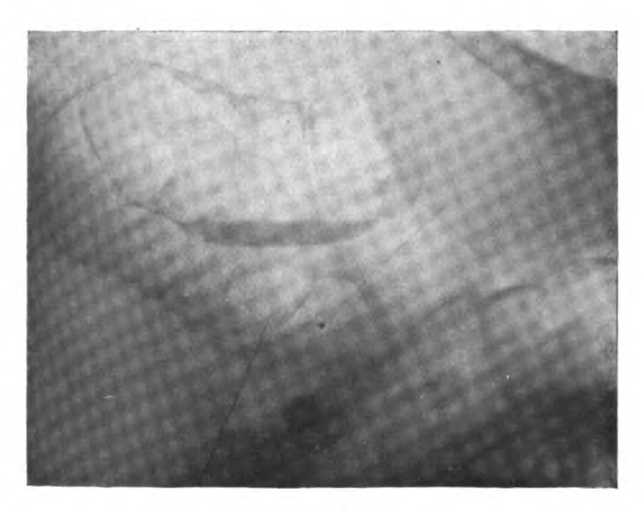


Abb. 22.

Das mit der kombinierten Methode erzielte Bild stellte die Abb. 22 dar. Hierbei hatte ich zuvor die Hälfte des Kontrasteinlaufes entleeren lassen und dann ohne vorherige Durchleuchtung, um Zeit zu sparen und den Pat. nicht zu sehr anzustrengen, eine Aufnahme machen lassen, nachdem Luft bis zum Eintritt eines spannenden Gefühles um den Nabel eingeblasen war. Sehr augenfällig ist hier der Unterschied gegen das Kontrasteinlaufbild. Mit Leichtigkeit läßt sich die komplizierte Biegung des Darms an der Flexura hepatica entwirren, und der Anfang des Colon ascendens ist sehr gut zu übersehen.

Bezüglich der Deutung des Luftfüllungsendes muß ich hier einige allgemeine Bemerkungen einfügen. *Ist eine Stenose zirkulär und springt sie portioartig in den Darm vor, wie das häufig der Fall ist, ist weiter der anal von der Stenose gelegene Darm normal und gut dehnungsfähig, so bildet sich durch den Druck der Luft hier ein Klappentaschenmechanismus, der das weitere Vordringen der Luft verhindert.* Die durch die Entfaltung des Darms vor der Stenose entstehenden Klappen vergleicht

man zweckmäßig den Aorten- und Pulmonalklappen des Herzens. Diesen Mechanismus habe ich schematisch auf Abb. 23 wiedergegeben. Fast eine Kopie dieser schematischen Abbildung ist das Bild 22 der kombinierten Methode. Nur in dem Falle, daß der Darm anal von der Stenose infiltriert und nicht dehnungsfähig ist oder daß die Wände des portioartigen Vorsprunges derartig hart wären, daß sie nicht einmal um ein geringes nachgeben, wird die Luft weiter dringen.

Das Colon ascendens endet also mit einer für eine portioartige Stenose typischen Figur. Er endet hoch oberhalb der Stelle, an der wir das Coecum erwarten müßten. Einige Kontrastflecke an seinem Ende weisen darauf hin, daß hier offenbar leichte Ulcerationen der Mucosa vorhanden sind. Die Wandkontur des Colon ascendens in seinen oberen Teilen ist überall einwandfrei, man muß annehmen, daß es gesund ist.

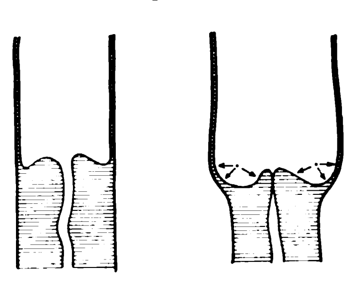


Abb. 23. Schematische Darstellung der Bildung eines Taschenventils oberhalb einer portioartigen Stenose. Die Pfeile zeigen die Druckwirkungen, wie sie bei der Dehnung des Darmes durch Luft entstehen.

Auf der Kopie zeigen sich nun einige Gasblasen im Dünndarm, aber auch hierdürfen wir daraus keinen Rückschluß auf die Suffizienz der Valvula ileocoecalis ziehen, denn bei einem Subileus wie in vorliegendem Fall ist dieser Befund etwas ganz Gewöhnliches.

Die röntgenologische Diagnose mußte also lauten: „*Komplette retrograde Stenose in der Mitte des Colon ascendens mit einigen Geschwürchen am Beginn dieser Stenose*“.

Operation: Es findet sich ein großer nach hinten fest verbackener Ileocöcaltumor, der unter erheblichen technischen Schwierigkeiten ausgelöst wird. Bei der Operation ließ sich eine makroskopische Diagnose über die Art des pathologischen Prozesses — in Betracht kamen ja nur Carcinom und Tuberkulose — nicht stellen, der Operateur Prof. *Klose* neigte mehr zur Tumorannahme. Erst nach Aufschneiden des durch Ileocöcalresektion gewonnenen Präparates konnte man erkennen, daß es sich um eine Ileocöcaltuberkulose handelte.

Fall 8. W. v. H., 9 J. *Ileocöcaltuberkulose.*

Anamnese (10. IV. 1922). Seit einem halben Jahre bestehen Schmerzanfälle, die jedesmal eine viertel Stunde dauern und oft von Fieber begleitet sind. Die Schmerzen werden um den Nabel herum lokalisiert. Das Kind ist in dieser Zeit erheblich abgemagert.

In der Familie vielfach Lungentuberkulose.

Befund. Mit Rücksicht auf den elenden Allgemeinzustand wurde auch in diesem Fall von einer Breipassage Abstand genommen und gleich mit der Einlaufuntersuchung begonnen.

Nach Kontrasteinlauf ist der Dickdarm sehr dicht haustriert, auch das Colon descendens. Bemerkenswert ist die Anordnung des Bariums in den Schleimhautfalten des Descendens bei der gleichzeitig bestehenden — nicht künstlichen — Luftfüllung dieses Darmteils. Man kann daraus sehr gut den allgemeinen Hypertonus der Muskulatur ableiten. Auch im oralen Schenkel der Sigmaschlinge findet man diese Bariumreste, in diesem Darmteil aber ohne begleitende Luftfüllung. Hier könnte man sehr wohl Verdacht auf ulceröse Prozesse der Schleimhaut haben.

— Sehr eindrucksvoll ist der Befund am Coecum, ein Füllungsdefekt dieses Darmteils besteht sicher nicht, das Ende des Coecum befindet sich an normaler Stelle in der rechten Hültbeinschaufel. Wenn auch eine gewisse Ähnlichkeit der Bariumresteanordnung hier mit denen in der Sigmaschlinge und dem Dsecendens besteht, so kann man doch sagen, daß diese Reste im Ascendens unregelmäßiger angeordnet sind und daß sich auch Fleckungen finden. Nach diesem Bilde durfte man wohl einen ulcerösen Proceß im Coecum und unteren Colon ascendens vermuten. Ob aber an dieser Stelle ein infiltrativer Wandprozeß vorliegt, darüber klärt uns das Bild nicht auf. Die mangelnde Füllung könnte ebensogut durch einen erhöhten umschriebenen Tonus der Ringmuskulatur bedingt sein.

Überaus klar und durchsichtig wirkt nun das nach Anwendung der kombinierten Methode erzielte Bild. (Abb. 24) Es zeigt sich erst einmal eine große, fast bis an die Leberpforte reichende Sigmaschlinge,

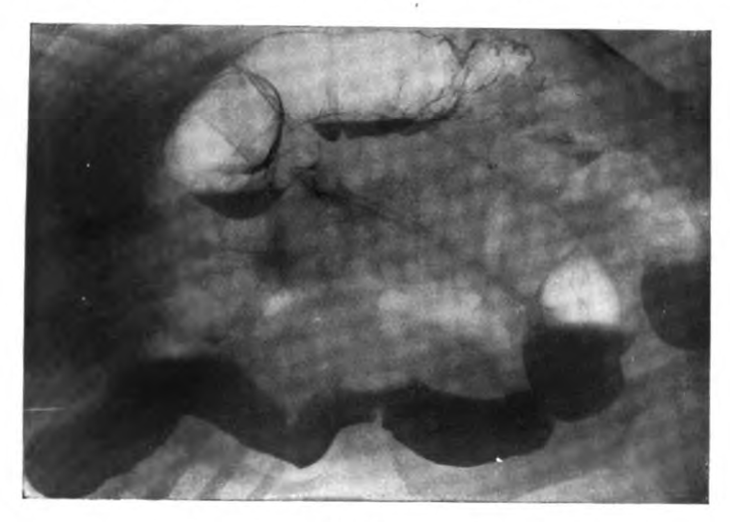


Abb. 24.

mit zwei parallelen, gut entfalteten Schenkeln, weiter ein normales Colon descendens mit einem auch an andern Fällen häufig beobachteten, umschriebenen Spasmus der Ringmuskulatur genau in Höhe des hier wahrscheinlich auf den Darm bei der linken Seitenlage drückenden Hüftbeinkammes. Das Colon transversum ist völlig normal, ebenso der Anfang des Colon ascendens, dann schließt sich die einzig pathologisch veränderte Partie an. *Wir erkennen, daß das untere Colon ascendens und das Coecum sich schlecht entfaltet haben, eine Tatsache, die bei dieser Luftdehnung nur durch einen infiltrativen Wandprozeß oder durch eine von außen angreifende pericolitische Fesselung gedeutet werden kann.* Die im oberen Colon ascendens einwandfrei scharf und gleichmäßig gezeichnete Wandkontur wird in der Mitte dieses Darmteils unregelmäßig, hat fleckige Verästelungen nach dem Lumen zu. Die im

Lumenfelde gelegenen Flecke sind meistens nur klein, es liegt mehr eine Strichzeichnung unregelmäßigen Baues vor, die in einem normalen Darm zwar nicht zu finden ist, die in ihrer Anordnung aber auf Ringmuskelfalten hinweist.

Im Dünndarm findet sich nach der Lufteinblasung entschieden etwas mehr Luft als zuvor, hier muß also die Ileocöcalklappe nicht ganz dicht geschlossen haben.

Weiter ist auf dem Bilde recht gut der untere Rand der Leber und die Incisura umbilicalis, aber nicht der Gallenblasenfundus zu sehen.



Abb. 25. Resektionspräparat. Deutlich erkennbar Grenze zwischen gesundem, gut dehnungsfähigen Ascendens und dem Geschwüre tragenden, wandinfiltrierten Abschnitt: Ascendens + Coecum.

Bei der Deutung des Darmverlaufes sehe man sich hier vor, die seitlichen Konturen der kindlichen Wirbelsäule mit der Kontur eines haustrierten Darmes zu verwechseln.

Die röntgenologische Diagnose mußte in diesem Falle lauten:

„*Infiltration der unteren Colon ascendens- und Coecum-Wand mit geringen Ulcerationen der Mucosa und starrer Fältelung der Mucosa in Querrichtung.*“

Daß hier eine Wandinfiltration und nicht eine äußere Fesselung vorlag, wurde durch den Nachweis der Mucosaulcerationen erbracht. Daß diese Geschwüre nur klein sein konnten, zeigte die geringe Menge des haftengebliebenen Bariums. Die kombinierte Methode zeigte an Sigma und Descendens keine verdächtigen Partien.

Operation. Neben einer ziemlich ausgebreiteten Peritonealtuberkulose und Mesenterialdrüsenerkrankung bestand die erwartete Ileocöcaltuberkulose. Das Ileum war, wie die Photographie des Resektionspräparates deutlich erweist, hier am schwersten verändert, das Coecum und untere C. ascendens nur weniger. Recht gut kommt in dem Bilde auch die Wandinfiltration des Dickdarms zur Geltung, ebenso hat man einen plastischen Eindruck von der durch die Infiltration bedingten starren Querfältelung der Mucosa. Die Ulcerationen sind nur flach und sehr wenig ausgebreitet, auch dieser Befund steht mit dem röntgenologischen Ergebnis in Einklang.

Fall 9. Frau H., 38 J. *Bauchfelltuberkulose in Abheilung mit Stenosenbildung im Kolon.*

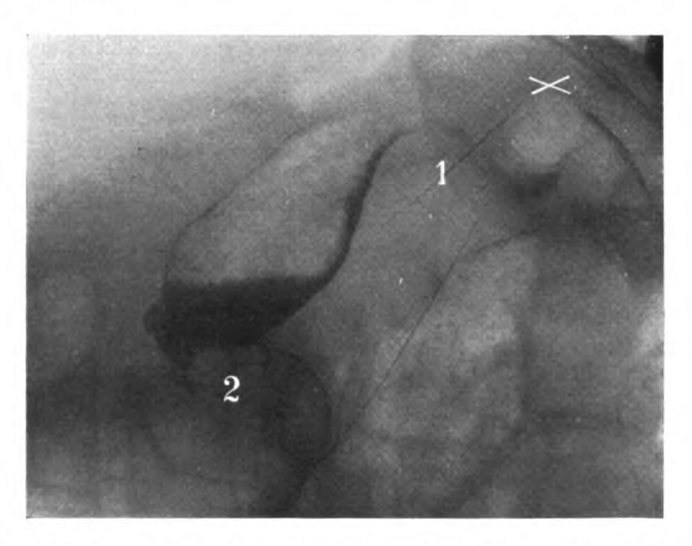


Abb. 26. Multiple Stenosen im r. Transversum und am Ascendens. × = Coecum. Aufnahme in linker Seitenlage. Durch Luftfüllung dargestellte Stenose. 1 und 2 = Stenosen.

Anamnese (31. X. 1922). Seit Jahren wechselnde Durchfälle. In letzter Zeit zunehmende Kachexie. Vor einem Jahre Probelaparotomie außerhalb. Diagnose: Bauchfell- und Darmtuberkulose. Intensive Vorbehandlung mit allem Rüstzeug der Tuberkulosetherapie.

Befund. Abdomen in der Mittellinie und auf der ganzen rechten Seite prall elastisch gespannt. Einzelheiten nicht durchzutasten.

Wir sehen beim Kontrasteinlauf eine Stenose im Colon transversum und einen völligen Füllungsdefekt des Colon ascendens. Der glatte Verlauf der Kontur läßt narbige Prozesse in der Umgebung des Darmes vermuten. Vor dem Schirm konnte man nun bei Lufteinblasung im Stehen erkennen, wie durch den Druck der Luft von hinten her die Kontrastflüssigkeit weiter in der Richtung in das Colon descendens vorgetrieben wurde und sich eine kleine Luftblase in diesem Darmteil zeigte. Auch die Stenosenkonturen kamen unter dem höheren Druck wesentlich besser heraus. So füllte sich in der Gegend der Flexura hepatica ein ganz feiner langer Sporn mit Kontrastflüssigkeit. Um die störende Kontrastflüssigkeit auf diesem Darmteil zu beseitigen, lagerte sich jetzt die Pat. in linke Seitenlage und verstärkte um ein geringes den Druck. Die Kranke klagte dabei keineswegs über Schmerzen, sie gab

nur an, es bestände ein etwas lästiges Spannungsgefühl im Bauch, das etwas dem Stuhldrang ähnelte. Abb. 26 ist eine Kopie der in linker Seitenlage von der in Rede stehenden Gegend gewonnenen Platte. Jetzt ist die Luft noch weiter gedrungen, sie hat die Stenose an der Flexura hepatica überwunden und ist bis in das Coecum (×) gedrungen, daß nur wenig entfaltet ist.

Röntgenologisch lautete unsere Diagnose somit: „Enge lange Stenosen im rechten Teile des Colon transversum und an der Flexura hepatica bis weit in das Colon ascendens, offenbar bedingt durch pericolitische Verwachsungen oder auch durch Wandinfiltrationsvorgänge (Narben). Kein Anhalt für geschwürige Prozesse im Dickdarm".

Geschwüre konnten in größerer Ausdehnung nicht vorhanden sein, da das Darmlumenfeld ziemlich sauber gezeichnet war.

Operation. Ausgebreitete, zu stärkster Schwielenbildung neigende Bauchfelltuberkulose. Schwerste Verbackung aller Därme im rechten Unterbauch, da eine Lösung technisch bei dem schlechten Allgemeinzustand abzulehnen war, wurde eine Ileotransversostomie zur Beseitigung der Stenosen ausgeführt.

Leider erlag die Kranke auch diesem Eingriff nach 8 Tagen. – Die Obduktion bestätigte uns völlig die röntgenologische Diagnose, Geschwüre fanden sich im Dickdarm nicht, die Stenosierung war durch Fesselung des Darmes von außen bedingt. Daneben bestand aber auch eine schwielige Infiltration der Darmwand selber, wahrscheinlich hatten hier früher Geschwüre bestanden, die jetzt vernarbt waren.

Ehe ich zusammenfassend die Röntgendiagnostik der Ileocöcaltuberkulose bespreche, halte ich es für ratsam, einige differentialdiagnostisch sehr wichtige Fälle von Carcinom des Coecum und Colon ascendens zu schildern. Am Ende des nächsten Kapitels soll dann über die ulcerösen Prozesse des oralsten Dickdarmteils gemeinsam die Rede sein.

bb) *Das Carcinom des Coecum und Colon ascendens.*

Fall 10. R., 54 J. *Carcinoma coeci.*

Anamnese (1. XII. 1922). Seit einem halben Jahre hat der Kranke öfters leichte Schmerzen in der Nabelgegend, fühlt sich im übrigen wohl und ist auch nicht abgemagert.

Befund. Großer, kräftiger korpulenter Mann. In der Mittellinie unterhalb des Nabels und etwas rechts davon fühlt man eine mäßig druckschmerzhafte und nicht sicher abzugrenzende Resistenz, die sich nicht verschieben läßt. Benzidinprobe auf okkultes Blut im Stuhl positiv, Guajakprobe negativ.

Zuerst wurde, wie üblich, ein Kontrasteinlauf verabfolgt, der aber keine diagnostischen Schlüsse zuließ. Nach der Palpation bei der Untersuchung wurde angenommen, daß der Tumor nicht dem Dickdarm angehörte, zudem war das Colon ascendens und Coecum normal gefüllt und zeigte keine Wanddefekte.

Ebensowenig hatte die von anderer Seite vorgenommene Breipassage eine Klärung gebracht, die letzte Ileumschlinge vor der Einmündung in den Dickdarm schien etwas erweitert, irgendwelche Füllungsdefekte waren aber auch damals nicht festegstellt worden.

Nach dem Ergebnis der Breipassage und des Einlaufes war man geneigt, einen außerhalb des Darmtraktes liegenden Tumor anznuehmen (Mesenterialdrüsen, Retroperitoneum).

Bei der Durchleuchtung nach kombinierter Füllung des Darms mit Luft und Einlauf zeigte sich schon im Stehen ein deutlicher Schatten



an der medialen Cöcalwand, der bei Drehen des Patienten stets im Lumenfeld des Dickdarms blieb, also zweifellos in ihn hineinragen mußte. Besser stellte sich der Tumor noch bei Untersuchung in linker

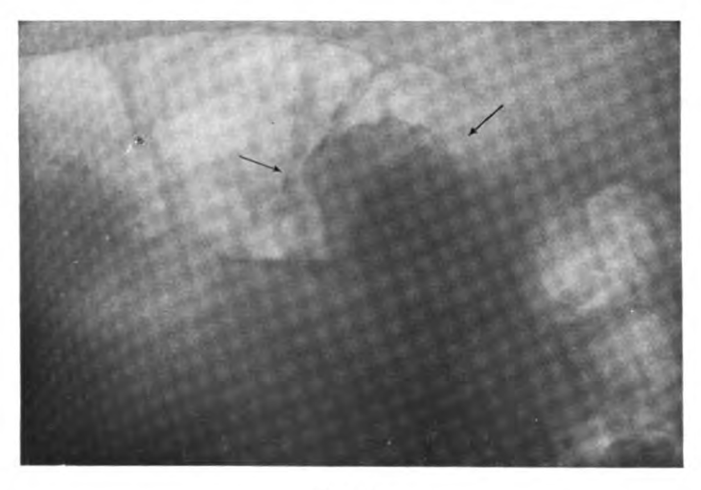


Abb. 27.

Seitenlage dar. Drehte ich den Patienten nun noch um seine Längsachse im Sinne einer „Links-um"-Wendung, so stieg der Tumor noch mehr in das Lumenfeld hinein und in dieser Stellung machte ich eine Aufnahme, deren Kopie die Abb. 27 wiedergibt. Abb. 28 zeigt schematisch die Gründe der besseren Darstellbarkeit des Tumors bei leichter Linksneigung des Körpers. — Ein sehr dichter Schatten schließt sich dem Tumor nach der Mittellinie an, man muß daraus ein Übergreifen auf die Mesenterialdrüsen schließen.

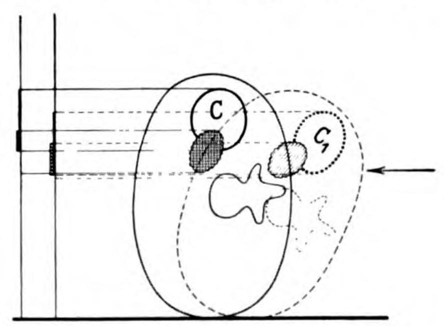


Abb. 28. Schematische Darstellung der besseren Sichtbarkeitsverhältnisse des Tumors Abb. 27 bei geringer „Rechts-um"-Drehung des Körpers. Der Tumor wird mehr in das Luftfeld des Kolons hineinprojiziert.

Die Röntgendiagnose lautete also: „Tumor des Coecum, an der medialen Seite gelegen, mit Beteiligung des Mesenterium."

Operation: Von einem Mittellinienschnitt aus gelangt man an einen apfelgroßen Tumor des Coecum von relativ weicher Konsistenz, der an der medialen Wand des Coecum gelegen ist und mit einem auch fast apfelgroßen Drüsenkonglomerat im Mesenterium des Ileocoecum zusammenhängt. Nach hinten zu ist der Tumor fest verbacken. Die nachfolgende Resektion des Colon ascendens, Coecum und zweier Ileumschlingen war technisch

sehr schwierig. Durch eine Anastomosierung Seite zu Seite wurde zwischen Colon transversum und Ileum die Kontinuität wiederhergestellt.

Das Präparat wurde nach Härtung aufgeschnitten und photographiert (Abb. 29). Wir sehen seitlich der Valvula ileocöcalis einen blumenkohlartigen Tumor der Wand des Coecum angeheftet und verstehen jetzt auch, warum hier sowohl die Breipassage als auch der Kontrasteinlauf nicht zu einer Klärung führen konnte. *Der Tumor war relativ schmal gestielt, er ragte in das Lumen hinein und wurde allseitig von der Bariumaufschwemmung umgeben, die alle Strahlen absorbierte.* Erst wenn der Tumor das Coecum völlig ausgefüllt hätte, würde man einen Füllungsdefekt gesehen haben. — Histologisch handelte es sich um ein weiches, rasch wachsendes, nekrosendurchsetztes Adenocarcinom.

Abb. 29. Resektionspräparat. Fall Ro. Cöcalcarcinom.

Fall 11. R. *Carcinoma coeci.* (10. V. 24.)

Anamnese. Seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen in der rechten Seite, Zeichen beginnender Stenose, Abmagerung.

Befund. Blasser Mann, gutes Fettpolster, Resistenz im rechten Unterbauch.

Einlaufuntersuchung (Dr. *Berg*, med. Klinik F.). Füllungsdefekt im Coecum-Ascendens. Rückstauung ins Ileum.

Kombinierte Methode. In linker Seitenlage erscheint deutlich im Lumen des Coecum ein kinderfaustgroßer Tumor, der offensichtlich von der Gegend der Valvula Bauhini ausgeht. Das Bild entspricht dem des Pat. R. im Fall Nr. 10.

Operation bestätigte völlig den Röntgenbefund.

Fall 12. Dr. N., 40 J. *Stenosierendes Carcinom des Colon ascendens* (mit starker Vernarbungstendenz infolge Röntgentiefentherapie).

Anamnese (28. X. 1922). Seit 2 Jahren bestehen leichte Kolikanfälle mit Schmerzen und gurrenden Geräuschen in der rechten Unterbauchgegend. Vor 1 Jahr außerhalb Appendektomie, dabei wird ein Cöcaltumor angeblich mit zahlreichen Drüsen im Mesenterium festgestellt. Der Patient wurde dann in 2 Sitzungen intensiv röntgentiefenbestrahlt, der Tumor wurde etwas kleiner und beweglicher.

Befund der Röntgenuntersuchung: Der Kontrasteinlauf staut sich etwas im rechten Transversumende, dieses ist deutlich gedehnt. Von der Flexura hepatica

an ist das Colon ascendens unregelmäßig konturiert und seine Schattenbreite reduziert. Es gelingt nicht, durch Druck mit der Hand Kontrastflüssigkeit weiter vordringen zu lassen, nach dem Palpationsbefund macht das Barium am Tumor Halt. Es besteht somit ein Füllungsdefekt des Coecum, und unteren Colon ascendens, denn die rechte Hüftbeinschaufel ist leer. Bei der Breipassage zeigte sich unregelmäßige fleckweise Füllung des stenoseverdächtigen Darmteils.

Nach Lufteinblasung ohne vorheriges Ablassen des Kontrasteinlaufes bietet sich uns folgendes Bild in linker Seitenlage: Die Flexura hepatica ist normal, aber gleich am Beginn des Colon ascendens zeigte der Darm eine Einschnürung an der lateralen Seite, die Kontur der medialen Seite an gleicher Stelle ist regelmäßig zackig. Die Luftfüllung endet mit ebenfalls unregelmäßiger Kontur am Hüftbeinkamm, an dieser Stelle haftet mehr Kontrastmaterial als normal, hier ist offenbar die Mucosa nicht intakt. Weiter fällt die geringe Entfaltung des Colon ascendens



Abb. 30. Carcinom des Colon ascendens. Fall Dr. N. Aufnahme bei kombinierter Füllung in linker Seitenlage. Deutlich sind die zackigen Konturänderungen und die schlechte Entfaltbarkeit des Anfangsteils des Ascendens erkennbar, auch nicht die geringste Menge Gas ist weiter vorgedrungen, es handelt sich also um eine komplette retrograde Stenose.

auf, die Wand ist anscheinend infiltriert. Wären die Konturen nicht zackig, könnte man einen pericolitischen Prozeß als Grund der mangelnden Entfaltung annehmen. Ein weiteres Vordringen der Luft ist in das Coecum nicht zu konstatieren, es besteht ein absoluter retrograder Verschluß. Der Mechanismus dieses Verschlusses ist aber nicht der gleiche wie bei Fall F., eine Klappenbildung liegt hier nicht vor, hier müssen Schleimhautfalten das weitere Vordringen von Luft und Kontrastmaterial verhindern.

Die Röntgendiagnose lautete somit: „Stenosierend infiltrativer Prozeß im Colon ascendens und Coecum. Retrograde völlige Stenose mit Infiltration der Wand und geringer Ulceration anal der Stenose.“

Bei der Operation fand sich ein Kolontumor, der ziemlich fest mit seiner Umgebung durch ungemein starre Schwielen (Röntgenwirkung) verbacken war. Er wurde in typischer Weise reseziert, eine Ileotransversostomie angeschlossen.

Das Resektionspräparat zeigt ein durch die Röntgenstrahlenwirkung fast ganz



Abb. 31. Resektionspräparat. Fall Dr. N. Carcinom des Colon ascendens. Deutlich erkennbar die Bariumreste in den rauhen Geschwürflächen und die Infiltration der Kolonwand anal von dem Tumor.

vernarbtes Carcinom (Abb. 31). Nur an wenigen Stellen war der Tumor noch aktiv. Das Colon ascendens hatte bis an die Flexura hepatica eine derb infiltrierte Wand, die im übrigen frei von Carcinom war.

Fall 13. M., 38 J. (4. II. 23).

Anamnese. Seit $^1/_4$ Jahr Durchfälle, schmerzhafter Tumor in rechter Seite.

Kontrasteinlauf gelangt nur bis zur Flexura hepatica, auch bei Erhöhung des Druckes wird keine weitere Füllung erzielt.

Kombinierte Methode: Bei Lufteinblasung zeigt sich zuerst die scharfzackige, für Carcinom charakteristische Begrenzung des Luftfeldes im Ascendens dicht an der Leberbiegung. Bei Erhöhung des Luftdruckes sieht man die Luft eine schmale Straße passieren und ein normal geformtes Coecum sich aufblähen (Abb. 32).

Hiernach mußte man die Diagnose auf: Carcinom-Stenose des Colon ascendens bei freiem Coecum stellen.

Die Laparotomie bestätigte vollauf diese Diagnose. Am aufgeschnittenen Präparat ließ sich deutlich erkennen, daß das Coecum nicht vom Tumor ergriffen war.

Fall 14. V., 36 J. *Carcinoma des Colon ascendens* (2. XII. 22).

Diagnose bei der Operation gestellt, da der Tumor inoperabel war, wurde eine Ileotransversostomie angelegt. Jetzt Röntgentherapie.

Der Kontrasteinlauf ist gut bis zur Mitte des Transversum zu verfolgen und fließt dann ohne Hemmung in das Ileum. Das rechte Colon transversum füllt sich nicht. Nach Ablassen der Flüssigkeit blies ich Luft ein und machte sofort eine Aufnahme. Man erkannte die unregelmäßige Wandkontur und schlechte Entfaltung der rechten Dickdarmhälfte und hatte ohne weiteres den Eindruck einer starrwandigen Stenose, die mit einem kompletten Verschluß endet.

Eine andere Diagnose als „Infiltrierend-stenosierender Wand-

prozeß, mit größter Wahrscheinlichkeit Carcinom" läßt sich hier nicht stellen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob auf röntgenologischem Wege eine Differentialdiagnose zwischen einer Tuberkulose und einem malignen Tumor des Coecum oder Colon ascendens möglich ist.

Auf Grund der bisher üblichen Untersuchungsmethoden ist *Stierlin* in seinem bekannten Werke über die Röntgenologie des Magendarmkanals (S. 484) diesem Problem nähergetreten. Er faßt seine Ansicht in die Worte zusammen: „Aus diesem Grunde darf die exakte Röntgen-

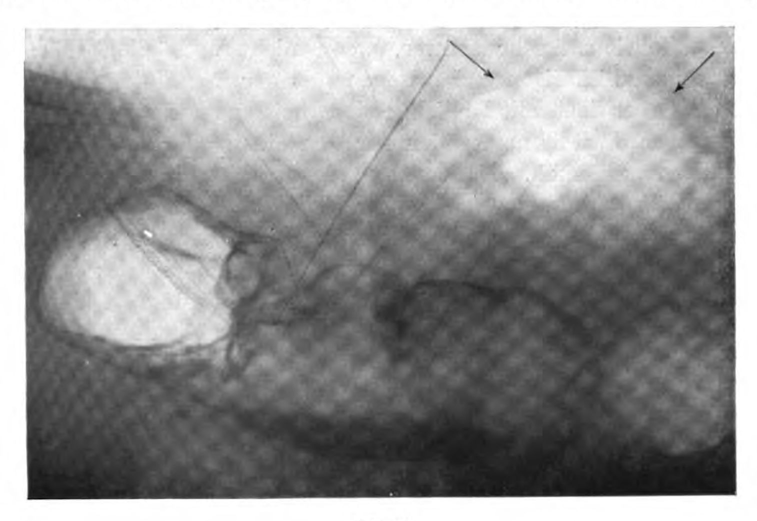


Abb. 32.

diagnose keine spezifische Ätiologie involvieren und muß lauten: Geschwürig indurative Veränderung des Coecum (und Colon ascendens)". Als obligatorisches Symptom der Cöcaltuberkulose bezeichnete er den groben Schattenausfall, betont aber gleich anschließend, daß dieses Symptom nur der Ausdruck einer grob anatomischen Wandveränderung des Darmes und seiner dadurch veränderten Funktion sei.

Dieser Schattenausfall soll sowohl der stenosierenden als auch der nichtstenosierenden Form der Cöcaltuberkulose zukommen. Ich kann *Stierlin* in dieser Beziehung nicht zustimmen und verweise auf den oben beschriebenen Fall von H. Nr. 8. Auch von anderer Seite sind Fälle mitgeteilt worden, die dieses Zeichen vermissen ließen (*Faulhaber*, Carcinom). — Die Tuberkulosen teilt man wohl zweckmäßig in mehr produktive und mehr destruktive Formen ein, beide Formen gehen ineinander über, bei der Ausheilung und unter starker Röntgenwirkung kommt es zu einer starken Bindegewebsneubildung und so

zu den produktiv-callösen Tuberkulosetumoren. Für diese letztgenannte Art dürfen wir wohl immer einen Schattenausfall erwarten, für die mehr destruktiven Formen nicht. Nach *Stierlin* ist der Schattenausfall zum Teil auf eine Hypermotilität des betroffenen Darmabschnittes zurückzuführen, da sich die Luft durch einen hypermotilen Darm nicht in ihrem Vordringen beeinflussen läßt, wird sie in solchen Fällen den kranken Darm sichtbar machen. die Bariumpartikel werden uns über das Vorhandensein von Geschwüren aufklären.

Makroskopisch können wir die produktiv callöse Tuberkulose oft nicht von einem Carcinom trennen (Fall F. Nr. 7), wir können a priori daraus entnehmen, daß die röntgenologische Differentialdiagnose dieser beiden Affektionen sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein wird. Nach meinen bisherigen Erfahrungen mit der kombinierten Methode glaube ich aber doch mit leidlicher Sicherheit aus der Beobachtung der Kontur nach Luftdehnung mich für den einen oder anderen Prozeß entscheiden zu können. *Die Konturen eines carcinominfiltrierten Darmes sind wesentlich bizarrer geformt, die Zacken sind scharf und spitz im Gegensatz zu den mehr rundlichen Formen der Tuberkulose.* Der Grund liegt in der völlig aufgehobenen Dehnungsfähigkeit des carcinominfiltrierten Darms, während der tuberkulöse Darm noch einen Rest von Elastizität sich bewahrt hat. Ist das Carcinom wandständig, nicht zirkulär, sondern polypös, so ist es ohne Schwierigkeit von der Tuberkulose zu trennen. — Man vergleiche zu dieser Frage die Bilder der Fälle Dr. N. Nr. 11 und V. Nr. 12 mit denen der Fälle F. Nr. 7 und v. H. Nr. 8. Auch wenn es zur narbigen Ausheilung eines tuberkulösen Geschwürs kommt, sind die Wandkonturen zwar auch starr bei der Tuberkulose, aber doch im allgemeinen mehr geschwungen, gebogen und nicht zackig, als wie beim Carcinom. Hierzu ist der Fall H. Nr. 9 eine Illustration, neben der Narbenbildung in der Darmwand handelt es sich bei ihm aber außerdem noch um von außen fesselnde Verwachsungsprozesse.

Die Fälle 10, 11 und 14 dürften wohl kaum mit einer Tuberkulose zu verwechseln sein, hier handelt es sich um weiche polypöse Tumoren, die nur unbedeutende Wandinfiltrationen machen und so nicht zu zackig-eckigen Luftfeldbegrenzungen führen können.

Eine Bestätigung meiner Bilder in dem Sinne, daß es durch die kombinierte Methode gelingt, Ulcerationen nachzuweisen, hat jüngst aus einem Tuberkulosekrankenhaus *Kremer* unter Beifügung ausgezeichneter Abbildungen gebracht.

Weiter müssen wir hier differentialdiagnostisch einige seltene Affektionen erwähnen, zu denen ich Bildermaterial eigener Untersuchungen nicht beibringen kann. Es sind das die aktinomykotischen und luetischen Infiltrationen des Coecum, weiter die Invaginatio



ileocöcalis. Daß auch diese Fälle sich leicht mit der kombinierten Methode werden klären lassen, ist zu erwarten; besonders interessant dürfte auch ein Bild einer Invagination darzustellen sein, sogar einen an der Spitze des Invaginats sitzenden Tumor wird man sicher sehen können.

Abscesse verschiedenster Ätiologie können klinisch zu Verwechslungen mit einem Cöcaltumor führen, röntgenologisch werden wir in diese Verlegenheit nicht kommen, wie Fall 5 zeigt.

Wir haben uns nun die Frage vorzulegen, ob bei der Diagnostik der eben besprochenen Affektionen die kombinierte Methode Vorzüge oder Nachteile vor den sonst gebräuchlichen Verfahren hat. Eins ist sicher, sie leistet mindestens dasselbe und in der leichten Beurteilungsmöglichkeit der Darmfüllbarkeit und Darmdehnungsfähigkeit bei ihrer Anwendung sehe ich einen erheblichen Vorzug. Des weiteren ist mit ihrer Hilfe allein möglich, kleine und größere geschwürige Veränderungen der Mucosa sicher zu erkennen, oder was noch wichtiger sein kann, auszuschließen.

cc) *Das Carcinom des übrigen Kolon.*

Absichtlich habe ich das Carcinom des Coecum-Ascendens gesondert von dem Carcinom des übrigen Kolon besprochen, weil am Ascendens die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose zur Diskussion steht, während diese Frage am übrigen Dickdarm keine große Bedeutung hat.

Unter Bezug auf die Abb. 8 des allgemeinen Teils will ich ganz kurz die einzelnen Formen der uns am Dickdarm zu Gesicht kommenden Tumoren referieren. Wir unterscheiden einen

1. Tumor, schmalbasig gestielt, polypenartig;
2. Tumor breitbasig aufsitzend, aber ohne Infiltration der Wand, kuglig in das Lumen hineinragend;
3. Tumor mit Infiltration der Wand, als mehr oder minder zirkuläres Ulcus die Mucosa zerstörend, mit und ohne Stenosierung;
4. eine cirrhös stenosierende Form.

Daß die Sichtbarkeitsbedingungen dieser Tumoren, namentlich von 1—3, schlechte sind, geht aus der schematischen Abb. 8 hervor. Stenosiert die Geschwulst den Darm fast total, dann besteht klinisch ein Subileus oder Ileus, oberhalb der Stenose häuft sich eingedickter Kot an, die topische Diagnose ist dann durch Kontrastmahlzeit kaum zu erreichen, mit einem Einlauf kann man aber meist die untere Tumorgrenze feststellen. Diese Fälle sind aber nicht so wichtig, wie jene nichtstenosierenden Tumoren; die *Frühdiagnose* des noch nichtstenosierenden Carcinoms *ohne* fühlbaren Tumor ist das erstrebenswerte Ziel. Mir sind zahlreiche Fälle bekannt, wo mit den bisherigen Methoden

irgendein positiver Befund nicht zu erheben war, trotzdem die klinischen Zeichen des Blut- und Schleimabganges mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor, mit Sicherheit auf einen ulcerativen Prozeß im Dickdarm hinwiesen. Die Hauptschuld an diesen negativen Befunden trägt die alle Feinheiten wegradierende strahlenundurchlässige Kontrastmasse, die Unsicherheit in der Beurteilung fraglicher Füllungsdefekte, die zufällige Erscheinungen sein können. Wir werden nach

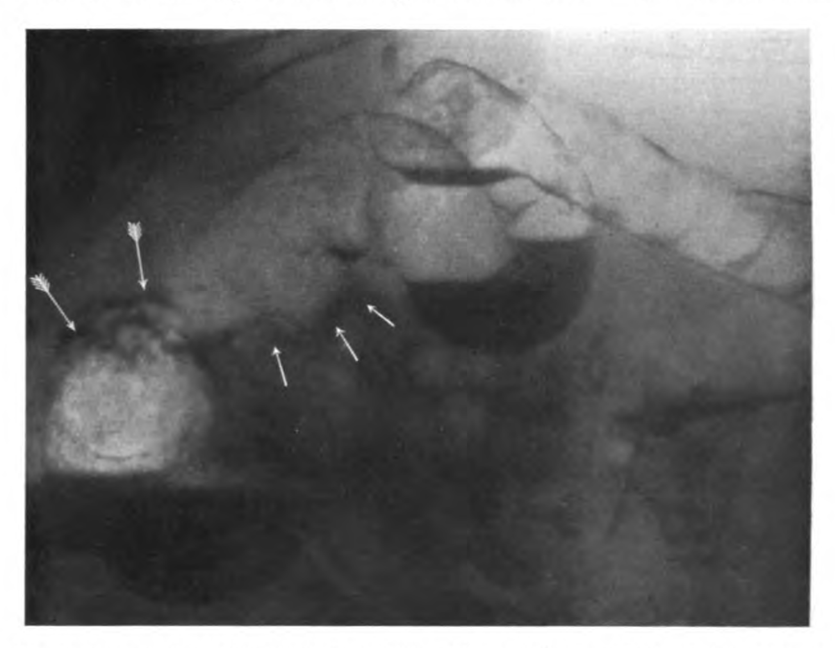


Abb. 33. Carcinom des analen Schenkels der Sigmaschlinge. Fall Hä. Aufnahme bei kombinierter Füllung in rechter Seitenlage. Deutlich zu verfolgende Schleifenbildung am analen Ende des Descendens. Mediale Kontur des Sigma deformiert, unregelmäßig, deutliche Stenose im Sigma; an der Stenose Fleckung der Wand durch Bariumreste, die in dem Ulcus haften geblieben sind. ↟ = Fleckung an Carcinomstelle. ↑ = Unregelmäßige Kontur = Perikolitis

den Ausführungen in den vorangehenden Kapiteln von der kombinierten Methode eine wesentliche Verbesserung unserer diagnostischen Fähigkeiten erwarten dürfen.

Ein Tumor des oben beschriebenen Typs 2 ist das Carcinom des Falles 10. Wie ich darlegte, war die Diagnose in diesem Falle erst durch das kombinierte Verfahren möglich.

Weiter will ich noch einen tiefsitzenden Tumor schildern:

Fall 15. Hä. *Polyposis der Sigmaschlinge mit tellerförmigem Carcinom* (Typ 3).

Anamnese (23. III. 1922). Angeblich 1914 Ruhr, den ganzen Krieg hindurch wechselnde Durchfälle, Diagnose Colitis ulcerosa. Interne Behandlung vergeblich,

deshalb 1919 Cöcalfistel, 1920 Anus praeternaturalis coecalis. Dauernde Spülbehandlung bessert den Zustand nur unwesentlich. Deshalb wurde 1922 eine Colektomie in Aussicht genommen und zuvor eine Röntgenuntersuchung eingeleitet.

Nach Verstopfen des Anus praeternaturalis mit einem Gazestreifen und Aufbinden eines Pappdeckels wird retrograd, also durch den natürlichen After ein Kontrasteinlauf verabfolgt, die Schlingen im kleinen Becken ließen sich aber so nicht entwirren. Nach Ablassen des Einlaufs wurde dann Luft eingeblasen und der Pat. auf die rechte Seite gelagert. Das in dieser Stellung aufgenommene Bild ist auf Abb. 33/34 wiedergegeben. Wir erkennen auf der rechten Seite eine Kontrast-

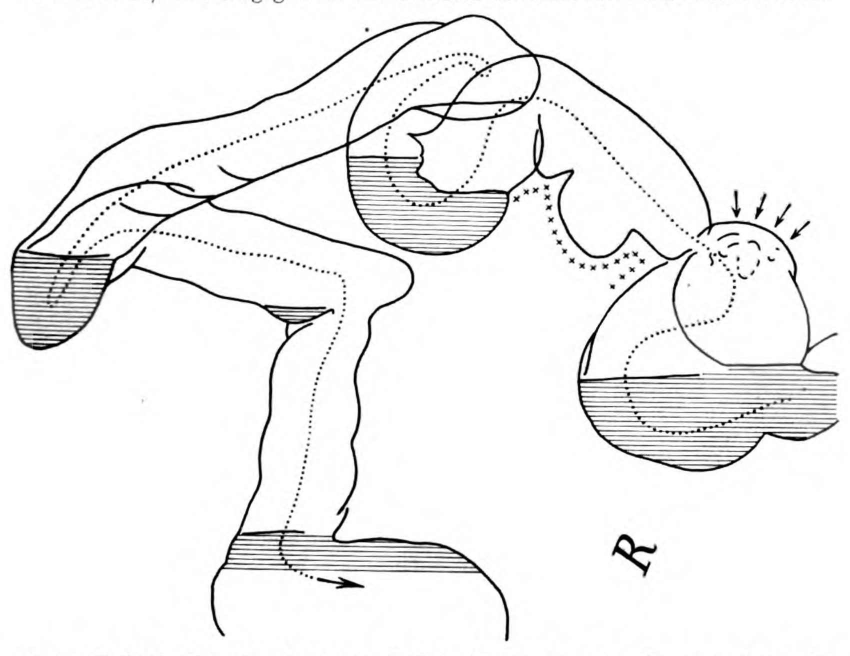


Abb. 34. Fall Hä. Vgl. Abb. 33. Pause mit Verlaufslinien. × × × × = Verzogene Kontur des Sigma. Pfeile zeigen die unterhalb der Stenose liegenden Bariumbröckel in den Geschwürsbuchten. In bezug auf die Abb. 33 ist diese Pause seitenverkehrt!

flüssigkeitsansammlung, sehen dann das offenbar frei bewegliche Colon transversum in seiner rechten Hälfte senkrecht dem Auftrieb folgend hochsteigen, dann scharf nach oben in die Körpersenkrechte umbiegen. Die Flexura lienalis liegt auffällig weit nach der Mittellinie zu, sie wird durch eine große Milz verdrängt. Weiter ist deutlich eine Schlingenbildung am unteren Colon descendens zu erkennen, die dem Sigma angehört. Die Haustrierung all dieser Darmabschnitte ist sehr unbedeutend, es handelt sich hier um einen inaktiven, ausgeschalteten Darm, für den dieser Befund typisch ist. Auffällig werden nun die Konturen weiter abwärts: Die mediale Kontur des unteren Sigma, die in der Abbildung durch drei Pfeile gekennzeichnet ist, ist ganz unregelmäßig, wovon man sich leicht überzeugen wird, wenn man sie mit der lateralen Kontur vergleicht. Weiter ist das Lumenfeld hier in ganzer Ausdehnung gleichmäßig feinfleckig, nur weiter abwärts findet sich an der durch zwei gefederte Pfeile bezeichneten Stelle gröbere Flecken, wie wir sie als typisch für Geschwüre kennengelernt haben. Diese Geschwüre finden sich an einem Ort, wo der Darm

sich erheblich verengert. Auch weiter abwärts in der Luftblase der Ampulle begegnen wir wieder der eigenartigen gleichmäßigen Fleckung des Lumenfeldes, die auf eine gleichmäßige Rauhigkeit der Mucosa hinweist. Vor der Operation konnte ich mir diesen Befund nicht recht erklären, ich konnte nur röntgenologisch sagen, daß es sich um eine Stenose des analen Schenkels der Sigmaschlinge mit einem Geschwür handelte. Erfahrungsgemäß ist ein solches Geschwür fast stets ein Carcinom.

Das bei der Operation gewonnene Resektionspräparat ist auf Abb. 35 dargestellt. Wir sehen eine dichte, gleichmäßige Polyposis der Mucosa und ein tellerförmiges carcinomatöses Geschwür.

Dieser Befund erklärt auch die Fleckung der Darmlumenfelder. — Histologisch mußten die Polypen als kongenitale Bildung, nicht als Folge einer chronischen Dysenterie angesprochen werden.

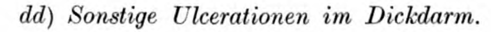


Abb. 35. Fall Hä. Polyposis coli mit Übergang in Carcinom. Resektionspräparat.

Gerade die Diagnose der tiefen Koloncarcinome, die durch die Rectoskopie nicht erreichbar sind, wird durch das kombinierte Verfahren gefördert. Leicht kommt man aber auch hier nicht immer zum Ziel. Bei fettleibigen Leuten hat man oft große Mühe, diese Gegenden darzustellen und erst Untersuchungen in den verschiedensten Positionen erlauben eine Klärung. Grundsätzlich soll man sich dabei nicht mit der Durchleuchtung begnügen, sondern stets auch Aufnahmen machen. Gerade die Fleckung des Luftfeldes tritt oft erst auf der Aufnahme deutlich hervor.

Differentialdiagnostisch sind gegen das Carcinom die einfache pericolitische Verwachsung und die Diverticulitis abzugrenzen. Von den Verwachsungen ist bereits ausgedehnt die Rede gewesen, hierher gehören die Fälle 4, 5 und 6. Entscheidend ist das Fehlen von gröberen Konturveränderungen und Bariumresten im Lumenfeld für den Ausschluß eines Carcinoms.

Von der Divertikelbildung soll in einem Sonderabschnitt die Rede sein.



dd) Sonstige Ulcerationen im Dickdarm.

Praktisch kommt neben dem Carcinom und der Tuberkulose nur noch die Colitis ulcerosa sive dysenterica in Betracht. Die sichere Darstellbarkeit dieser Affektion mit dem gewöhnlichen Kontrasteinlauf ist bekannt. Ich bin nicht in der Lage, Bilder mit der kombinierten

Methode zu bringen, möchte auch im allgemeinen raten, mit dieser Methode bei der Colitis ulcerosa recht vorsichtig zu sein, denn erfahrungsgemäß ist ein solch colitischer Darm überaus brüchig. Man darf also nur unter geringem Druck geringe Mengen Luft einblasen und wird dann eine ausgedehnte, im Gegensatz zur Polyposis aber unregelmäßige Fleckung des Lumenfeldes erwarten können.

d) Die Diverticulosis des Dickdarms.

Die Divertikel sitzen bekanntlich fast stets entlang den Tänien der Sigmaschlinge und entwickeln sich meist in die Appendices epiploicae hinein. Daß sie durch den Kontrasteinlauf sich darstellen lassen, ist mehrfach erwiesen (*de Quervain*, *Wolff* u. a.). Mit der kombinierten Methode werden sich diese Divertikel ebensogut darstellen lassen, die Luft wird sogar leichter als der Kontrasteinlauf die Mucosaaussackungen füllen, auch wenn Kotpartikel, wie das meist der Fall ist, in den Ausstülpungen liegen.

Aus dieser Diverticulosis entwickelt sich oft die Diverticulitis mit einer ausgedehnten Perisigmoiditis und Infiltration der Wand. Es kommt dabei auch zur Stenosierung und so zu Bildern, die völlig einem Carcinom gleichen. Röntgenologisch ist auch mit Hilfe der kombinierten Methode eine sichere Differentialdiagnose dabei nicht zu erwarten. Die zackigen, spitzen Konturen sprechen auch hier für Carcinom (vgl. hierzu die Ausführungen über die Differentialdiagnose zwischen Ileocöcaltuberkulose und Carcinom).

e) Durchgängigkeitsprüfung des Dickdarms.

Der Chirurg kommt des öfteren in die Lage, sich vor Verschluß eines Anus praeternaturalis genau über die Durchgängigkeitsverhältnisse der tieferen Darmteile orientieren zu müssen, um den Patienten nicht der Gefahr eines Ileus bzw. einer Peritonitis auszusetzen. Sowohl nach der Resektion von Tumoren als auch nach Ablauf einer Colitis ulcerosa können Stenosen zurückbleiben.

Ich verfüge über 2 Fälle, bei denen es durch Applikation eines Kontrasteinlaufes nicht gelang, mit Sicherheit eine Stenosierung des Dickdarms auszuschließen. In der linken Beckenschaufel zeigten sich in beiden Fällen verdächtige Füllungsausfälle, die Flüssigkeit durcheilte diese Teile sehr rasch, sie entfalteten sich auch durch Palpation nicht. Das eine Mal handelte es sich um eine Seit-zu-Seit-anastomosierte Sigmaresektion (Fall 16, Frau B. *Lues des DD.*), das andere Mal um eine abgeheilte Colitis ulcerosa (Fall 17, Frau R.). In beiden Fällen bestand ein Anus praeternaturalis coecalis.

Nach Verschluß des Anus praeternaturalis blies ich Luft ein und konnte nun die Entfaltung des Darms durch die fortschreitende Luft-

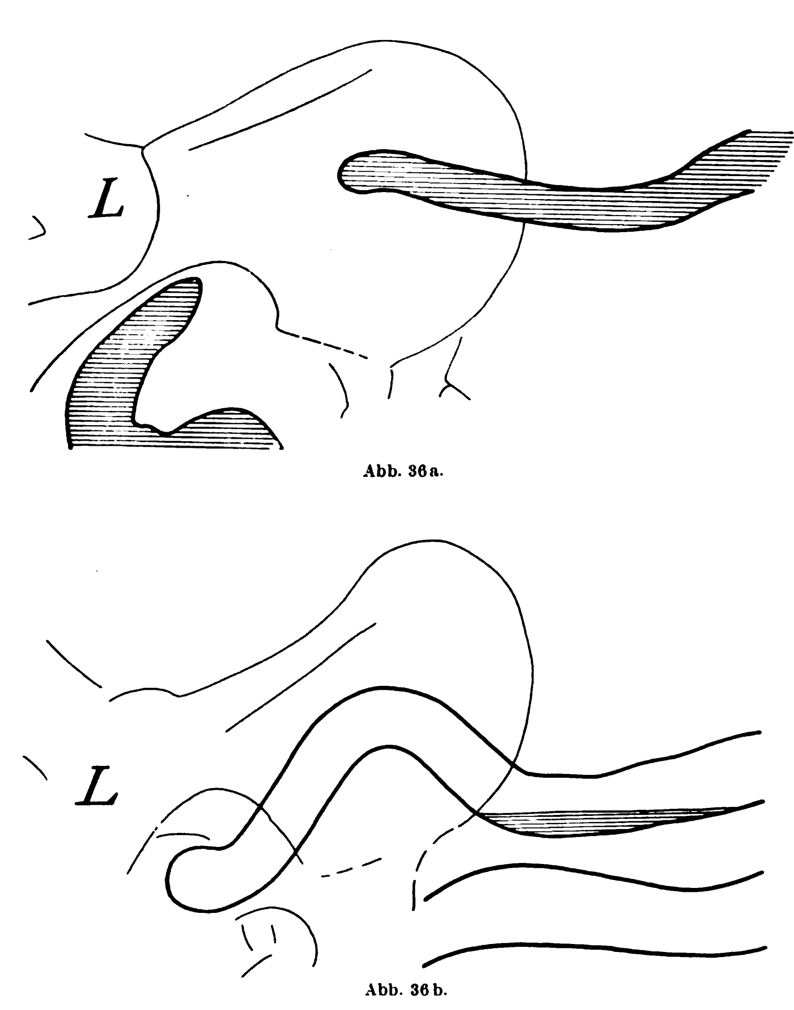


Abb. 36a.

Abb. 36b.

Abb. 36a und b. Prüfung der Durchgängigkeit des Dickdarms nach abgelaufener Colitis ulcerosa, um festzustellen, ob man einen Anus praeternaturalis coecalis schließen kann. a) Bei Bariumeinlauf Darm eng, Übergang von Descendens in Colon sigmoideum nie zu entfalten. Es läßt sich trotz vieler Mühe nicht feststellen, ob nun der Darm an dieser Stelle stenosiert ist oder nicht. b) Bei Luftblähung entfaltet sich auch dieser Darmteil und zeigt uns, daß nur Spasmen die Bariumfüllung verhinderten, außerdem sehen wir an der einwandfreien Kontur, daß Ulcerationen nicht mehr vorliegen.

blase in rechter Seitenlage genau beobachten, nur im Fall 15 gelang mir aber eine gute Aufnahme, die ich als Pause in Abb. 36a und b wiedergebe. Man erkennt in dem ersten Bilde den fraglichen Füllungsdefekt, im zweiten die Luftfüllung des funktionslosen und nicht haustrierten Darmes.

Beide Fälle erhielten ihren Kunstafter operativ geschlossen.

f) Topische Diagnose unklarer abdomineller Tumoren.

Oben habe ich darauf hingewiesen, daß zur topischen Diagnose von Bauchtumoren die Aufblähung des Dickdarms mit Luft von verschiedenen Autoren und zur vorläufigen raschen Orientierung auch zuweilen von mir geübt wird. An mehreren Fällen habe ich aber die Erfahrung gemacht, daß wegen der schlechten Darstellung der Wandkonturen bei reiner Luftfüllung es sich empfiehlt, auch hier die kombinierte Methode anzuwenden. Nur muß man darauf achten, daß der Patient den Kontrasteinlauf möglichst vollständig vor der Luftaufblähung entleert. Man kann dann wesentlich sicherer den Schluß ziehen, daß der Darm nicht Sitz oder Ausgang des Tumors ist. Namentlich das mittlere Stück des Colon transversum macht in dieser Beziehung zuweilen Schwierigkeiten, weil der Schatten der Wirbelsäule das Kolonluftbild verschleiert. Bei der Durchleuchtung in verschiedenen Lagen und bei seitlichem Strahlengang kann man aber das Luftfeld des Transversum aus dem Schatten der Wirbelsäule herausprojizieren.

Fall Ro. Nr. 10 gehört auch in dieses Kapitel, der Tumor wurde von anderer Seite als außerhalb des Darmes liegend angesprochen, erst die kombinierte Methode klärte die Diagnose.

Fall 18. Schu. (30. XI. 22).

Anamnese. Seit mehreren Monaten krank, Gewichtsabnahme, unklare Magendarmbeschwerden.

Befund. Unklare Resistenz in der Mittellinie in Nabelgegend. Von anderer Seite vorgenommene Röntgenuntersuchung hatte mit Wahrscheinlichkeit einen extraventrikulären Tumor ergeben.

Mit der kombinierten Methode wurde der Dickdarm dargestellt und dann der Magen mit Kontrastbrei gefüllt. Für diese Untersuchungen genügt es auch vollkommen, den Pat. statt des Kontrastbreies eine Bariumaufschwemmung trinken zu lassen. Palpation bei der Untersuchung, aber auch die Betrachtung des Röntgenbildes allein lassen hier die Diagnose mit Sicherheit auf einen Pylorustumor, der nach hinten fixiert ist, stellen. Die untere Grenze des Tumors entspricht der oberen Grenze des Querkolon, auch die obere Grenze des Tumors ist deutlich zu sehen. Zwischen Magen und Leber hat sich das rechte Colon transversum gedrängt, ein Zeichen dafür, daß Verwachsungen zwischen Magentumor und Leberpforte nicht bestehen. Gut ist im übrigen die etwas vergrößerte Gallenblase zu erkennen.

Operation. Fast faustgroßes Carcinom des Pylorus, nach hinten fixiert. Kolon völlig frei, Verwachsungen mit der Leber bestehen nicht, die Gallenblase ist prall gefüllt, im übrigen normal, gering mit dem Duodenum verbacken.

Zusammenfassende Übersicht.

An röntgenologischen Methoden zur Erforschung der Dickdarmpathologie stehen uns zur Verfügung:

1. die Kontrastbreipassage;
2. der Kontrasteinlauf;

3. die von vereinzelten Autoren geübte Aufblähung des Dickdarms mit Luft.

Unbestritten dürfte es sein, daß es sehr viel Fälle gibt, bei denen man mit den bisher üblichen Methoden der Kontrastbreipassage und des Kontrasteinlaufes eine diagnostische Klärung nicht erzielen kann.

An Nachteilen der Kontrastbreipassage sind zu nennen:

Der Dickdarm läßt sich nie ganz übersehen, stets sind vielfache Durchleuchtungen notwendig, die unregelmäßige Verteilung der Kontrastmasse läßt oft fragliche Füllungsdefekte entstehen, andererseits bleiben oft unvollkommene Stenosen und Ulcerationen unbemerkt.

Der Kontrasteinlauf ergibt eine bessere und gleichmäßigere Füllung des Darmes; jeder Röntgenologe weiß aber, wie schwer es oft ist, das Coecum bzw. Colon ascendens sicher zu entfalten.

Der wesentlichste Nachteil beider Methoden liegt in der Verwendung der strahlenundurchlässigen Kontrastmasse begründet. Schlingen, die sich überlagern, lassen sich deshalb nicht entwirren, in den Darm vorragende Tumoren werden häufig ausgelöscht und sind nur unter bestimmten günstigen Bedingungen sichtbar, Geschwüre kommen nicht zur Darstellung.

Die Benutzung der Luft als Kontrastmittel hat an sich bereits den Vorteil:

daß sich der Dickdarm stets sicher in seiner ganzen Ausdehnung aufbläht, besonders stark das orale Ende;

daß in den Darm hineinragende Tumoren im Lumenfelde erscheinen und nicht wegradiert werden.

Die praktische Brauchbarkeit der Luftfüllung wird durch die sehr unsichere Zeichnung der Darmwandkonturen hinfällig, aus diesem Grunde haben zwei diesbezügliche Arbeiten wohl keine Nachahmung gefunden.

Die Vorzüge der Kontrastfüllung und der Luftfüllung habe ich unter Vermeiden der Nachteile dieser Methoden in einem kombinierten Untersuchungsverfahren vereinigen zu können geglaubt. Füllt man einen Darm mit einer Barium-Bolus-Aufschwemmung zum Teil, bläht ihn dann mit Luft auf und schüttelt ihn stark, so bleibt selbst nach Ablaufenlassen der Flüssigkeit ein deutlicher Kontrastniederschlag an der Mucosa haften, der im Röntgenbilde eine scharfe Wandkonturzeichnung bewirkt. Am Lebenden führt man diese „*kombinierte Methode*“ zweckmäßig in der Weise aus, daß man zuerst einen Kontrasteinlauf applizieren läßt, sein Fortschreiten auf dem Schirm verfolgt, dann die Flüssigkeit ganz, teilweise oder gar nicht, je nach der Lage des einzelnen Falles, wieder entleeren läßt und nun per anum mit einem gewöhnlichen Gebläse Luft einbläst. Die Entfaltung des Darmes durch die Luft wird wiederum auf dem Schirm beobachtet —

entweder im Stehen oder in einer Seitenlage stets bei horizontalem Strahlengang. Um eine gute Darstellung der Konturen zu erzielen, empfiehlt es sich, kurz vor der Aufnahme den Patienten mehrfach um seine Längsachse zu drehen, um noch einmal die Kontrastflüssigkeit in innige Berührung mit der Mucosa zu bringen.

An diagnostischen Elementen der kombinierten Methode haben wir zu beachten:

1. Die Wandkontur bezüglich ihres Verlaufs. Auch wenn mehrere Schlingen sich überlagern, bleiben die Konturen der einzelnen Schlingen deutlich und erlauben die Differenzierung (Lageanomalien!).

2. Die Wandkontur in ihrer Art, bezüglich der Regelmäßigkeit und Feinheit der Linienführung. Unregelmäßigkeiten, mehr oder minder grobe Fleckungen weisen auf das Haftenbleiben von Kontrastpartikelchen in den Rauhigkeiten eines Geschwürs hin. Abnorme Linienführung der Kontur läßt auf Adhäsionen, Fesselung durch Pericolitis schließen.

3. Die Striche, Ellipsen und Kreise, die durch verschiedene Projektion der Ringmuskelkontraktionen bedingt sind. Intaktheit dieser Linien läßt pathologische Veränderungen an der betreffenden Stelle ausschließen, das Verfolgen der Linien von einer Wandkontur zur andern erweist die Zusammengehörigkeit der betreffenden Wandkonturen.

4. Den Stand der Kontrastflüssigkeitsniveaus, er läßt Rückschlüsse auf den Verlauf des Darmes, auch auf die inneren Druckverhältnisse zu.

5. Die Details des Lumenfeldes. Geht der Darm den Röntgenstrahlen eine Strecke weit parallel, so erscheint an dieser Stelle auf der Platte eine intensivere Schwärzung. Tumoren, an rauher oder geschwüriger Mucosa haftende Kontrastbröckel, Kotballen, Fremdkörper sind leicht zu erkennen. Zu vermeiden ist die Verwechslung eines Tumors mit einem in das Lumenfeld hineinprojizierten Knochenschatten.

6. Den Grad der Entfaltbarkeit des Dickdarms (pericolitische Fesselungen!).

7. Den durch die Luftfüllung bedingten Auftrieb und die so zustande kommende Lageänderung mobiler Dickdarmteile bei verschiedenen Positionen. Hierdurch sind Rückschlüsse auf Adhäsionen möglich.

8. Feststellung der Größe von Milz und Leber. Die Gallenblase läßt sich nicht immer zu Gesicht bringen, dagegen sind Verwachsungen zwischen Magen und Gallenblasengegend nachzuweisen, weil der normal bewegliche Magen durch das an der Leber entlang nach links aufsteigende luftgefüllte Colon transversum nach links hinübergedrängt wird.

Überlegen ist die *kombinierte Methode* den jetzt gebräuchlichen Verfahren in den verschiedensten Punkten, sie ist *besonders geeignet,*

uns in der Frühdiagnose des Dickdarmkrebses weiter zu bringen und uns eine wertvolle Hilfe in all jenen Fällen zu sein, wo unklare Dickdarmbeschwerden den Verdacht auf das Bestehen eines Dickdarmcarcinoms erwecken. Bringt man mit dieser Methode einwandfrei die verdächtigen Darmteile zur Entfaltung und durchsichtigen Darstellung, dann kann man für die Gesundheit dieser Teile sich verbürgen; das ist aber auf Grund der Kontrastbreipassage oder des Kontrasteinlaufes nicht möglich. Auch für die Lokalisation unklarer Bauchtumoren leistet sie mehr als die einfache Luftblähung, weil durch die gute Darstellung der Konturen ein Freisein des Darmes mit größter Sicherheit konstatiert werden kann, was bislang nicht in dem Maße möglich war. Für die Diagnose und Beurteilung von Darmfunktionsstörungen bleibt der Wert der Kontrastbreipassage unangetastet.

Über die kombinierte Darstellung der unteren Ileumschlingen nach Öffnung der Bauhinschen Klappe sind Versuche im Gange, ebenso bezüglich der Auswertung des Verfahrens für die Physiologie des Dickdarms.

Literaturverzeichnis.

Außer den bekannten Röntgenhandbüchern wurden benutzt:

[1]) *Burkhardt*, Über Sauerstoffradiogramme des Dickdarms. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1739. — [2]) *Cole* und *Einhorn*, Über Radiogramme des Verdauungstraktus nach Lufteinblasung. Klin.-therap. Wochenschr. 1911, Nr. 5. — [3]) *Faure-Beaulien* et *Béclère*, L'insufflation rectale du côlon par l'acide carbonique dans l'exploration radiologique du foi et de la rate. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **37**, Nr. 3, S. 81. 1921. — [4]) *Fischer, A. W.*, Über eine neue röntgenologische Untersuchungsmethode. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 34, Chirurg.-Kongreß 1923. — [5]) *Fischer, A. W.*, Über Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Tuberkulose des aufsteigenden Dickdarms mit Hilfe der ... Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wien. 1923. — [6]) *Haenisch*, Die Röntgenuntersuchung bei Verengerungen des Dickdarms. Röntgenologische Frühdiagnose des Dickdarmcarcinoms. Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 45, S. 2375. — [7]) *Henczelmann*, Weitere Beiträge zur Röntgendiagnose der Milz und Leber. Wien. klin. Wochenschr. 1918/1919. — [8]) *Henczelmann*, Über den röntgendiagnostischen Wert der Dickdarmaufblähung, Milz, Leber und Gallenblasenuntersuchung. Orvosi hetilap Jg. **65**, Nr. 17—20. 1921. — [9]) *Henczelmann*, Über den röntgendiagnostischen Wert der Kolonluftblähung Fortschr. d. Röntgenstr. **29**, H. 4. 1922. — [10]) *Krauhs*, Sauerstoffradiogemme des Dickdarms. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **77**, 564. 1912. — [11]) *Krause* und *Schilling*, Die röntgenologischen Untersuchungsmethoden zur Darstellung des Magendarmkanals mit besonderer Berücksichtigung der Kontrastmittel. Fortschr. d. Röntgenstrahlen **20**, 455. 1913. — [12]) *Kremer*, Beitrag zur topischen Diagnose tuberkulöser Dickdarmulcera. Beitr. z. Klin. der Tuberkul. **58**, H. 2. 1923. — [12a]) *Laurell, Hugo*, Diskussion zu Ström. Röntgengesellschaft Kopenhagen. Sept. 1921. Acta radiol. **1**, H. 4. 1922. — [13]) *Löffler*, Leber und Milz im Röntgenbilde. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 763. — [14]) *Meyer-Betz*, Methode und klinische Bedeutung der Darstellung der Leber im Röntgenbild. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 810. — [15]) *Pfahler*, zit. nach

Krause und *Schilling*. La presse méd. 1907, Nr. 57. — [16]) *Philips*, Inflation of the colon as an aid in roentgen examination. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, 631. 1920. — [17]) *Rendich*, The roentgenographie study of the mucosa. Americ. journ. of roentgenol. **10**. 1923. — [18]) *Rosenfeld*, Die Röntgenuntersuchung des Magens. Deutsche med. Presse 1905 (zit. nach 10). — [19]) *Rost*, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2055. — [20]) *Schittenhelm*, Über die Röntgendiagnostik mit Hilfe künstlicher Gasansammlung in der Bauchhöhle. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 21 und Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 885. — [21]) *Schwarz*, Klinische Röntgendiagnostik des Dickdarms. Berlin: Julius Springer 1914. — [22]) *Schwartz*, Pneumatic rupture of the intestine. Journ. of the Americ. med. assoc. **78**, 1802. 1922. [23]) *Stierlin*, Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanals. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1916.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Schmieden.*)

Zur Frage der knöchernen Heilungsfähigkeit subkapitaler Schenkelhalsfrakturen.

II. Die subkapitale Femurfraktur des Menschen[1]).

Von

Dr. Rudolf Bonn.

Assistent der Klinik.

Mit 21 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Juli 1924.)

In diesem Teile der Arbeit soll der Versuch unternommen werden, auf Grund histologischer Untersuchung einer Anzahl von Operations- und Leichenpräparaten diejenigen Vorgänge genauer darzustellen, die sich im Hüftgelenk des Menschen nach dem Eintritt einer intracapsulären Schenkelhalsfraktur abspielen. Alle die Umstände, die für das Zustandekommen der knöchernen Heilung dieser Brüche im Tierversuch sich von Belang erwiesen haben (Kopfnekrose und Substitution der Epiphyse, Einfluß des Kapselüberzuges und des Lig. teres, Bedeutung der Reposition und Retention der Fraktur) werden unsere Aufmerksamkeit auch beim Studium der menschlichen Präparate ganz besonders auf sich lenken müssen. Es wird unsere Aufgabe sein, die erhobenen Befunde mit denen des Experimentes zu vergleichen, wobei auf die verschiedenen *Heilungsbedingungen,* wie wir sie im Tierversuch künstlich erzeugt und beim Menschen intra operationem oder bei der Obduktion antrafen, besonderes Gewicht zu legen ist. Auf der Grundlage dieser vergleichenden Betrachtungen wollen wir dann versuchen, eine Darstellung des Heilungsverlaufes der medialen Schenkelhalsfraktur des Menschen zu geben. Im Anschlusse daran werden wir uns dann nochmals mit den Fragen der Therapie und Prognose dieser Bruchformen zu befassen haben, wobei namentlich das noch strittige Gebiet der sekundären Arthritis deformans einer genaueren Betrachtung unterzogen werden muß.

---

1) Teil I siehe Arch. f. klin. Chirurg. **128**, 342.

Unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge bei der Heilung medialer Schenkelhalsbrüche, wie sie uns allein das Mikroskop vermitteln kann, sind bisher nur spärlich. Die einschlägige Literatur ist schnell zusammenzufassen: Als erster teilte *Frangenheim* (1906) histologische Befunde von 6 derartigen Fällen mit. Seine Berichte sind genau und ausführlich, können jedoch zur Klärung der schwierigen Frage nur wenig beitragen, da offenbar immer nur kleine Stücke der Präparate mikroskopisch untersucht wurden (meist nur die Bruchflächen mit der sie verbindenden Narbe). So gewinnt man aus seinen Mitteilungen keine wünschenswerte Klarheit über den Umfang der Kopfnekrose und die damit in Zusammenhang stehenden Erscheinungen, wenn auch aus manchen Bemerkungen des Autors geschlossen werden kann, daß er Substitutionsbilder gesehen hat. In einem seiner Fälle scheint eine Kopfnekrose überhaupt nicht eingetreten zu sein; hier war der vordere Teil des Kapselüberzuges des Schenkelhalses erhalten. Auch an anderer Stelle betont *Frangenheim* ausdrücklich die Wichtigkeit gerade dieses vorderen Kapselabschnittes für die Ernährung des Kopffragments. — Wir werden später sehen, daß unsere eigenen Befunde (im Gegensatz zu *Nussbaum*, der auf Grund anatomischer Untersuchungen die Mehrzahl der den Kopf ernährenden Gefäße durch die hintere Kapselumschlagsfalte verlaufen läßt) diese Anschauung vollkommen rechtfertigen. — Von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus teilte *Axhausen* (1922) einen Fall von geheilter (allerdings *lateraler*) Schenkelhalsfraktur mit. Hier ergab die histologische Untersuchung eine Totalnekrose des proximalen Fragmentes, die nach einem Jahre zu einer weitgehenden Substitution mit anschließender schwerster Arthritis deformans geführt hatte. *Axhausen* ist nun der Ansicht, daß die Nekrose des Schenkelkopfes bei guter Stellung der Fraktur die Heilung nicht verhindert, sondern daß ihre Bedeutung in dem späteren, durch sie bedingten Auftreten der ossalen Arthritis deformans zu suchen ist. Mit dieser Auffassung *Axhausens* werden wir uns später noch eingehend zu befassen haben, wobei sich zeigen muß, ob sie auch für die *medialen* Brüche des Schenkelhalses, die doch an sich wesentlich ungünstigere Verhältnisse hinsichtlich der knöchernen Heilung darbieten, zu Recht besteht. — Endlich hat in jüngster Zeit *Kappis* (1924) eine einschlägige Beobachtung mitgeteilt. Von einer Serie von 22 Epiphysenlösungen des Schenkelkopfes, die bei Nachuntersuchungen sämtlich trotz knöcherner Heilung mehr oder weniger ausgesprochene arthritische Veränderungen aufwiesen, mußte ein Fall reseziert werden. Auch hier fand sich das Bild der Nekrose, Substitution und ossalen Arthritis deformans. Mit den Arbeiten der drei genannten Autoren ist die Literatur über die histologischen Befunde bei intracapsulären Schenkelhalsfrakturen, soweit sie mir zugänglich

war, erschöpft[1]), und ich wende mich nunmehr zur Beschreibung unserer eigenen Fälle.

Wir sind in der Lage, über Befunde aus den verschiedensten Stadien der Heilung berichten zu können: 2 Fälle wurden bereits am 4. Tage nach der Fraktur reseziert, ein 3. nach 7 Tagen. Der 4. erlag 5 Wochen nach der Verletzung unoperiert einer Pneumonie, Fall 5 und 6 kamen nach 5, Fall 7 nach 7 Monaten zur Resektion, während es sich bei den Fällen 8 und 9 um ausgesprochene Pseudarthrosenoperationen handelte, die 2 bzw. $2^1/_2$ Jahre nach der Fraktur ausgeführt wurden. Von allen diesen Fällen ist nur ein einziger (Fall 6) knöchern geheilt: hier lag eine *eingekeilte* subcapitale Fraktur vor. Bindegewebige Pseudarthrosen fanden sich in den Fällen 5 und 9, während sonst ausnahmslos beide Fragmente frei gegeneinander beweglich waren. Diejenigen Fälle, über deren klinischen Verlauf ich bereits in einer früheren Arbeit berichtet habe, sind durch eingeklammerte römische Ziffern, die ihren Bezeichnungen in der genannten Abhandlung entsprechen, kenntlich gemacht; die übrigen Kranken sind in jüngerer Zeit an unserer Klinik zur Operation gekommen.

Zweifellos erscheint es als das Nächstliegende, die Befunde zeitlich geordnet mitzuteilen, um auf diese Weise ein Bild des Heilungsablaufes zu gewinnen. Da es jedoch in meiner Absicht liegt, einen möglichst genauen Vergleich zwischen den Ergebnissen meiner experimentellen Untersuchungen und den menschlichen Befunden durchzuführen, sehe ich von dieser rein zeitlichen Einteilung des Materials ab. Wie im ersten Teile der Arbeit, ordne ich auch hier die Befunde nach den bei der Operation oder bei der Autopsie in mortuo gefundenen *Heilungsbedingungen.*

I. Gruppe: Erhaltung des Lig. teres und eines Teiles des Kapselüberzuges.

Fall 1. 46jähr. Frau; 7 Monate vor der Aufnahme medialer Bruch des rechten Schenkelhalses durch Sturz auf der Treppe. Sie wurde außerhalb 6 Wochen mit Streckverbänden und anschließender Massage behandelt. Sehr schlechter funktioneller Erfolg. — Operation am 24. VII. 1922: Rechter Schenkelkopf intracapsulär abgebrochen, beide Fragmente stehen sich völlig frei gegenüber. Hochgradiger Schwund des Schenkelhalses. Ein starker Bindegewebszug, dem vorderen Kapselüberzuge entsprechend, überbrückt den Pseudarthrosenspalt auf der Vorderfläche. Keine Anhaltspunkte für Arthritis deformans. Wegen des starken Schwundes des Schenkelhalses wird von einer operativen Frakturheilung Abstand genommen, der Trochanter major nach Exstirpation des Kopfes in die Hüftpfanne gestellt. Gute Heilung.

[1]) Nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit erschien die Abhandlung von *I. Heine* in Heft 26 des Zentralbl. f. Chirurg. 1924. — Sie konnte eine ausführliche Berücksichtigung nicht mehr finden; unsere Stellungnahme zu den Ausführungen des Autors ergibt sich jedoch ohne weiteres aus den Schlußsätzen unserer Arbeit.

Mikroskopischer Befund: Es ist ein Schnitt durch den ganzen Schenkelkopf gelegt (Abb. 1); die am vorderen Rande des Kopfes noch haftende, umgeschlagene Gelenkkapsel (*uK*) ist ebenfalls zur Darstellung gekommen. Sie erscheint im Präparat nach der Bruchfläche zu umgeschlagen, in Wirklichkeit stand sie an ihrem freien Rande noch in fester Verbindung mit dem vorderen Umfange des Schenkelhalses. — Der Knorpelüberzug des Kopfes ist in ganzer Ausdehnung gut erhalten und von normalem Zellgehalte; Auffaserungen sind nicht festzustellen. In der Gegend der freien Kontaktränder wird die Knorpeloberfläche von einer dünnen Bindegewebsmembran pannusartig überzogen. An der Fovea capitis (*Fc*) findet

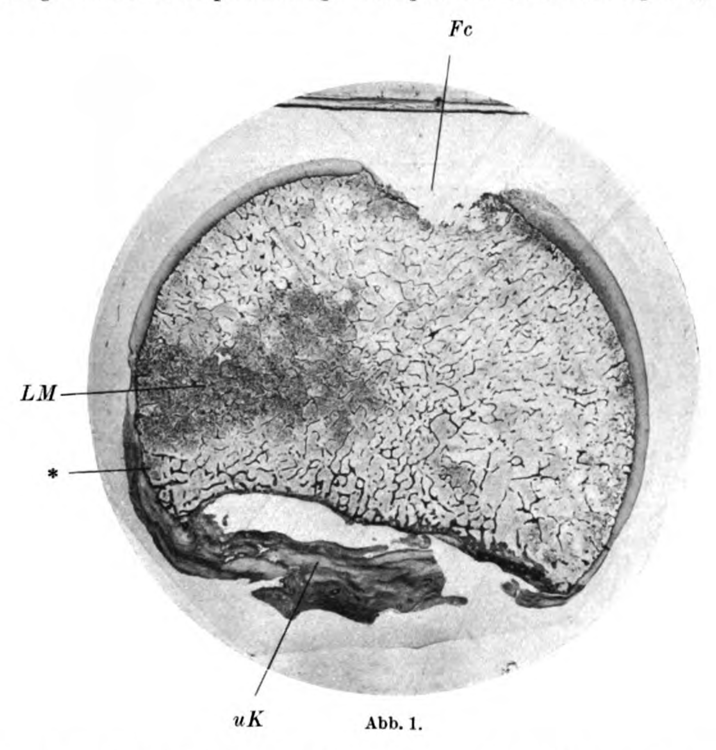


Abb. 1.

sich ein wahrscheinlich artifiziell bei der Operation entstandener Knorpeldefekt. In diesem Bereiche trifft man vereinzelte Einwucherungen von Markräumen in den Gelenkknorpel an, jedoch fehlen ossificatorische Vorgänge. Spongiosa und Mark des Schenkelkopfes sind offenbar im ganzen Umfange am Leben geblieben, was aus der tadellosen Färbbarkeit der Knochen- und Markzellen hervorgeht. Vom Kapselansatze ausgehend findet sich eine unregelmäßig begrenzte größere Fläche der Spongiosamaschen mit ausgesprochenem Lymphoidmark erfüllt. Diese Zone ist bereits makroskopisch durch dunklere Färbung ausgezeichnet (*LM*). In diesem Bereich erinnert das Knochenmark geradezu an die Befunde bei Kindern, während in den übrigen Abschnitten des Kopfes der Charakter eines allerdings etwas zellreichen Fettmarkes gewahrt bleibt. Die Grenze des lymphoidmarkhaltigen Kopfabschnittes ist in Abb. 2 bei etwas stärkerer Vergrößerung dargestellt. Am vorderen Kapselansatz (in Abb. 1 mit einem Stern bezeichnet) finden sich Knorpel- und Knochenwucherungen, die an das Bild des periostalen Callus erinnern (*KnW*,

KpW). Das anstoßende Mark ist mit zahlreichen strotzend gefüllten Gefäßen durchsetzt. — An der Bruchfläche lassen sich folgende Vorgänge erkennen (Abb. 3): Von der umgeschlagenen Kapsel ausgehend hat sich ein derbes, gefäßreiches Bindegewebe (*BG*) über das Fragmentende vorgeschoben und so die Markräume zum Verschluß gebracht. Im Bereiche dieser Bindegewebswucherung findet sich häufig Knochenneubildung, die ihrerseits ebenfalls zum weiteren Verschluß der Markräume beiträgt (*ngK*). Ganz selten lassen sich in unmittelbarer Nähe der Bruchlinie kleine Knochennekrosen feststellen, die allseitig von neugebildetem Knochen umgeben sind. Besonders auffallen muß uns, im Gegensatze zu den später mit-

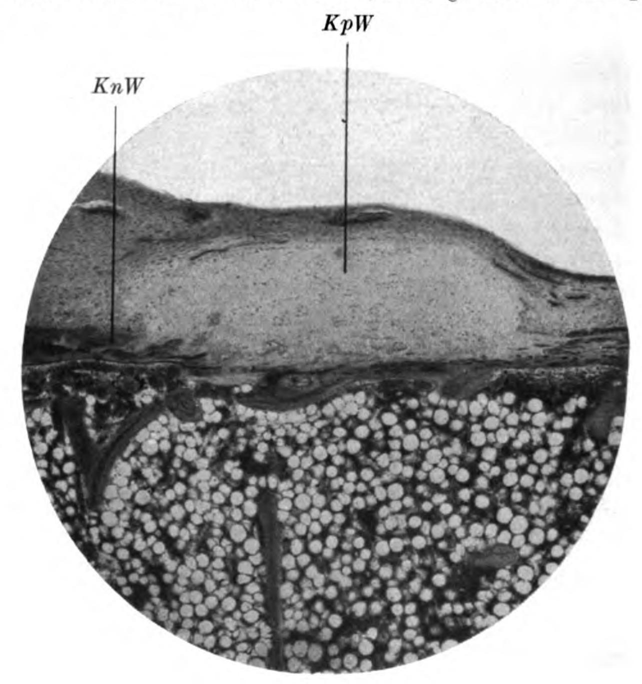


Abb. 2.

zuteilenden Befunden, der außerordentliche Reichtum des Markes an strotzenden, blutgefüllten Gefäßen (*GG*), ebenso das überaus reichliche Vorkommen großer Gefäße in der umgeschlagenen Kapsel. Über diese Verhältnisse orientiert Abb. 4, die einem Schnitte aus dem Kapselüberzuge entnommen ist. — Abb. 5 zeigt die tadellos glatt erhaltene Knorpelknochengrenze, an der keinerlei, für Arthritis deformans sprechende Befunde zu erheben sind.

Wir haben, wenn wir das histologische Bild des abgebrochenen Schenkelkopfes betrachten, fast genau die gleichen Befunde vor uns, die sich bei meinem ersten Tierversuche ergaben. Die Lebensfähigkeit des Hüftkopfes ist in keiner irgendwie nennenswerten Weise beeinträchtigt, ja, sie ist sogar besser erhalten als im Tierversuch. Dort fanden sich kleine subchondrale Nekrosen, die hier völlig fehlen. Aus den mikroskopischen Befunden darf wohl mit Sicherheit geschlossen

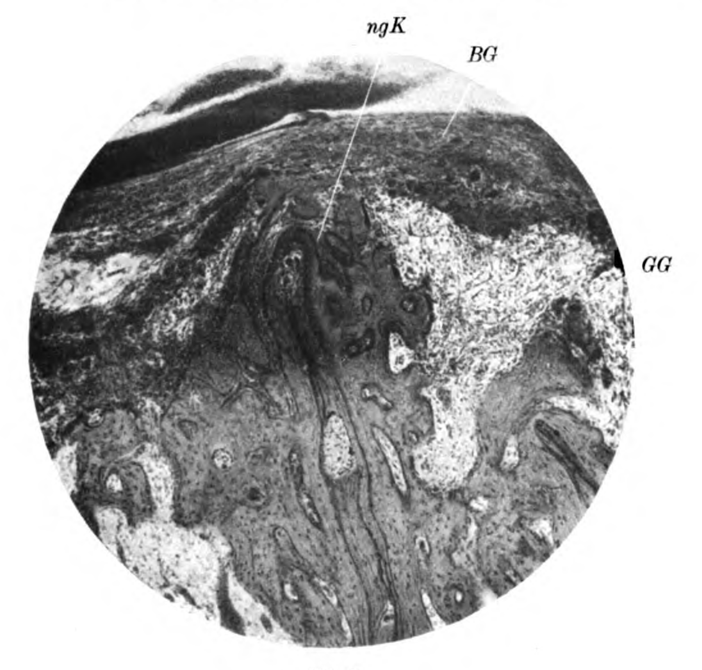


Abb. 3.



Abb. 4.

werden, daß die Erhaltung des vorderen Kapselabschnittes mit seinen dicken, ernährenden Gefäßen die Nekrose des Kopfes verhütet hat. Ansätze zur Callusbildung finden sich an der Bruchfläche und auch am Ansatze der inneren Gelenkkapsel. Und trotzdem die Heilungsbedingungen hier so günstig wie nur irgend möglich lagen, ist es nicht zur knöchernen Vereinigung gekommen. Die Schuld an diesem ungünstigen Ausgange kann nur die angewandte Therapie treffen. Ein besserer Beweis für die Unzweckmäßigkeit des Extensionsverbandes bei medialer

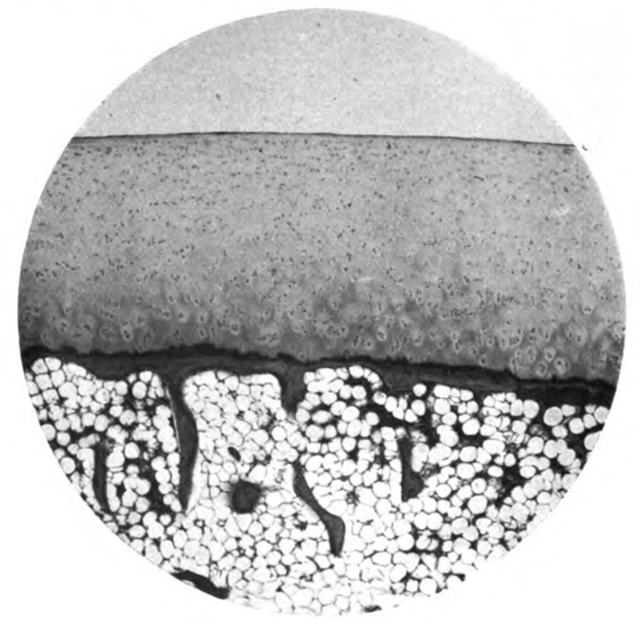


Abb. 5.

Schenkelhalsfraktur kann unseres Erachtens überhaupt nicht erbracht werden. Wären die Fragmente unverrückbar fest einander gegenübergestellt gewesen (etwa durch Einkeilung in Innenrotation), so hätte hier unbedingt eine knöcherne Heilung eintreten müssen. Ja noch mehr: die völlige Unversehrtheit des Kopfes hätte auch eine gute Gewähr dafür geboten, daß keine sekundäre Arthritis deformans vom ossalen Typ aufgetreten wäre, die wir, wie unsere späteren Befunde zeigen werden, bei länger zurückliegenden intracapsulären Schenkelhalsfrakturen mit Kopfnekrose *niemals* vermissen. Kurz gesagt: in diesem Falle wäre eine restitutio ad integrum durchaus möglich gewesen. Wodurch ist es nun trotzdem zur Pseudarthrose gekommen? — Infolge der ungenügenden Fixation der Fragmente durch den Streckverband kommt es bei jeder Bewegung des Kranken zum erneuten Klaffen des

Bruchspalts. In diesen Spalt hinein hat nun eine Bindegewebswucherung, die vom erhaltenen vorderen Kapselabschnitt ihren Ausgang nahm, stattgefunden. Dieses *unspezifische* Bindegewebe hat die Markräume verschlossen, die weitere Ausbreitung des Markcallus verhindert und die Pseudarthrose genau in der Weise herbeigeführt, wie dies von *Lexer* in zahlreichen Beobachtungen nachgewiesen worden ist. Bei der erst nach 7 Monaten in unserer Klinik vorgenommenen Operation hatte eine operative Frakturstellung nach Eröffnung des Gelenks wegen des hochgradigen Schenkelhalsschwundes keinen Zweck mehr.

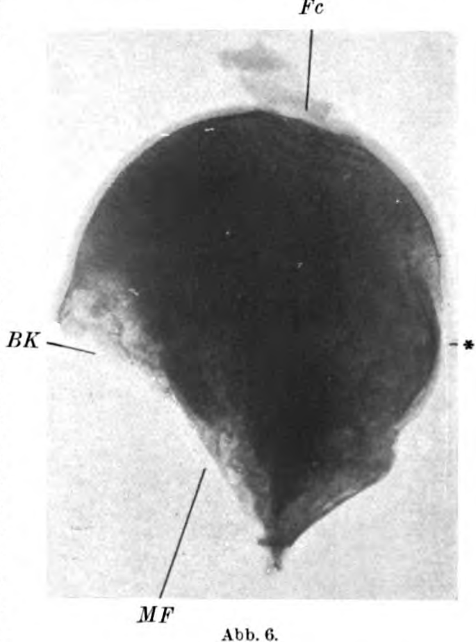


Abb. 6.

Fall 2. 73jährige Frau, die 5 Monate vor der Aufnahme in unsere Klinik einen subcapitalen Bruch des rechten Schenkelhalses durch Fall auf der Straße erlitten hatte. Vom Hausarzt mit Bettruhe und Massage behandelt; nach 3 Monaten Gehübungen. Eingekeilte, röntgenologische geheilte Fraktur. Trotzdem äußerst heftige Schmerzen, starkes Hinken und Unfähigkeit, selbst mit zwei Krücken längere Zeit als $^{1}/_{2}$ Stunde am Tage zu gehen. Da Pat. in gutem Kräftezustand und nicht korpulent ist und zudem dringend auf einer Operation besteht, wird mit Langenbeckschem Resektionsschnitt in Lumbalanästhesie die Resektion des Schenkelkopfes samt Hals ausgeführt, die Pfanne entknorpelt und der Trochanter implantiert. Klinisches Resultat: Knöcherne Ankylose in Abduktion, belastungsfähige Hüfte nach 3 Monaten. — Bei der Operation fand sich der Schenkelhals in Innenrotation, etwas exzentrisch in den Kopf eingetrieben, irgendwelche Wackelbewegungen waren nicht ausführbar. Zottige Synovialhyperplasie, beginnende Randwulstbildung.

Zur Orientierung habe ich in Abb. 6 das Röntgenogramm des Exstirpats wiedergegeben. Es ist gut zu erkennen, wie der Schenkelhals derart in den Kopf eingetrieben ist, daß er mit seiner unteren vorderen Corticalis den Hüftkopf etwas überragt, während der obere hintere Abschnitt der Bruchfläche des Kopfes frei zutage liegt. Der Schenkelhals war in seinen hinteren Abschnitten noch von der Kapselduplikatur überzogen, während diese auf der Vorderfläche nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen war. Der Ansatz des Ligamentum teres ist mit Fc, die freiliegende Bruchfläche des Kopfes mit *BK*, die Meißelfläche des Schenkelhalses mit *MF* bezeichnet. Es ist zu erkennen, wie das Spongiosawerk des Schenkelhalses in das des Kopfes kontinuierlich übergeht. Die Stelle der knöchernen Vereinigung der vorderen unteren Schenkelhalscorticalis mit der Kopfspongiosa ist durch einen Stern bezeichnet.

Mikroskopischer Befund: Der Knorpelüberzug des Schenkelkopfes ist im ganzen gut erhalten, sein Zellgehalt normal. Auffaserungen fehlen, mit Ausnahme einer Stelle, an welcher bei der Exstirpation ein Einbruch gesetzt worden ist. Zum Teil ist die Knorpeldecke von einer bindegewebigen Membran überzogen. Ein erheblicher Anteil des epiphysären Knochens und Markes befindet sich im Zustande der unveränderten Nekrose; hier sind sämtliche Knochenhöhlen leer, von Markzellen nur noch Kernschatten zu erkennen. Abb. 7 gibt ein Bild aus diesem Bereiche wieder. — Nun läßt sich aber mit größter Deutlichkeit nachweisen, daß von zwei Stellen her eine Einwucherung von jungem, zell- und gefäßreichen Bindegewebe in die Markräume der toten Spongiosa stattgefunden hat. Die erste Ein-

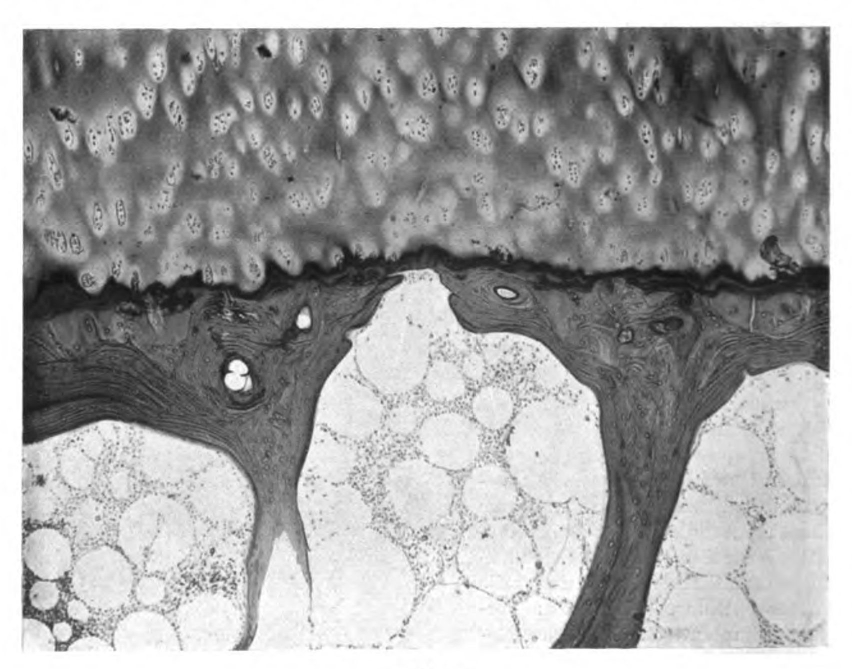


Abb. 7.

fallspforte bildet die Fovea capitis, die zweite die Gegend der ehemaligen Bruchlinie. Das Bindegewebe entstammt also einmal der Kapselduplikatur, die das Lig. teres einscheidet, und dann dem am Leben gebliebenen Marke des Schenkelhalses. Überall dort nun, wo diese Bindegewebsinvasion erfolgt, kommt es zu bemerkenswerten Veränderungen im Bereiche der Nekrosen. Es findet sich nämlich hier eine äußerst lebhafte Osteoblastentätigkeit und Knochenapposition an die nekrotischen Spongiosabälkchen. Abb. 8 stellt die Einfallpforte des Bindegewebes an der Fovea dar. Oberflächliche Lagen von Faserknorpel (*FK*) bedecken die größtenteils von Bindegewebe durchwucherte knöcherne Grenzlamelle. Diese selbst befindet sich noch im Zustande der unveränderten Nekrose (*nK*), aber überall in den Markräumen sehen wir kernhaltigen, jungen Knochen angelagert, der z. T. geflechtartigen (*gK*), z. T. lamellären Charakter (*lK*) besitzt. — Aus der näheren Umgebung der ehemaligen Bruchlinie stammt der in Abb. 9 wiedergegebene Schnitt. Hier erkennt man gut die zentrale Knochennekrose (*nK*) an den leeren

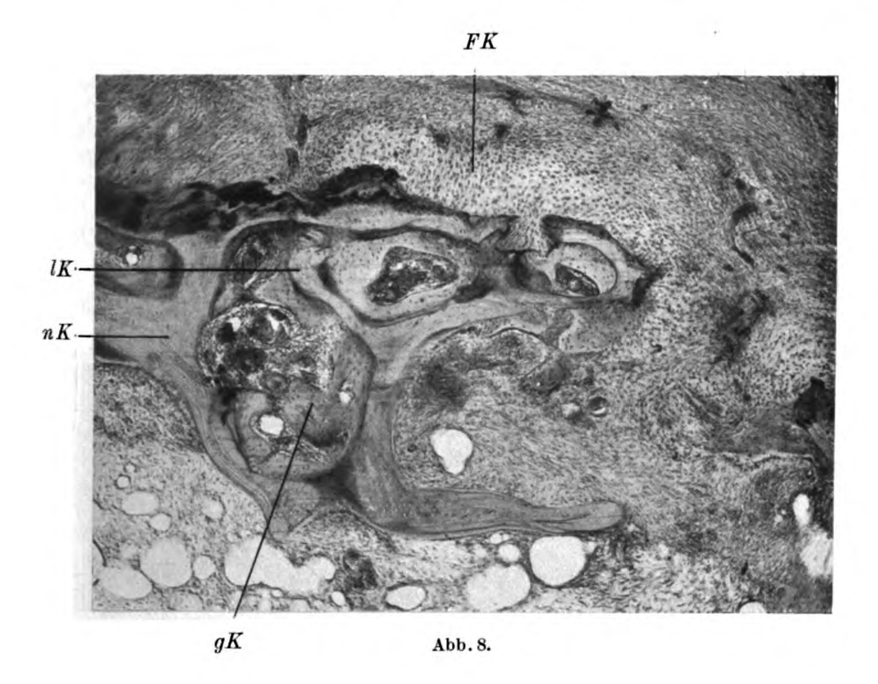


Abb. 8.



Abb. 9.

Knochenhöhlen. Rings um diesen „aseptischen Sequester“ liegt neugebildeter Knochen mit tadelloser Kernfärbung (*lK*); dieser wiederum wird von einer kräftigen Osteoblastenschicht (*OB*) umsäumt. Diese Bilder, die so sehr an die Befunde bei der freien Knochentransplantation erinnern, ergeben sich überall dort, wo die Bindegewebseinwucherung festzustellen ist. — Von besonderem Interesse ist nun die in Abb. 5 mit einem Stern bezeichnete Verheilungsstelle zwischen Kopfspongiosa und Halscorticalis. — Eine derbe Bindegewebslage überzieht die buckelartig vorspringende Corticalis und geht auf den freien Rand des Gelenkknorpels über. Den äußeren Lamellen der Halscorticalis liegen vereinzelt kleine Knorpelinseln und geflechtartiges osteoides Gewebe auf. Nirgends erreichen jedoch diese Gebilde

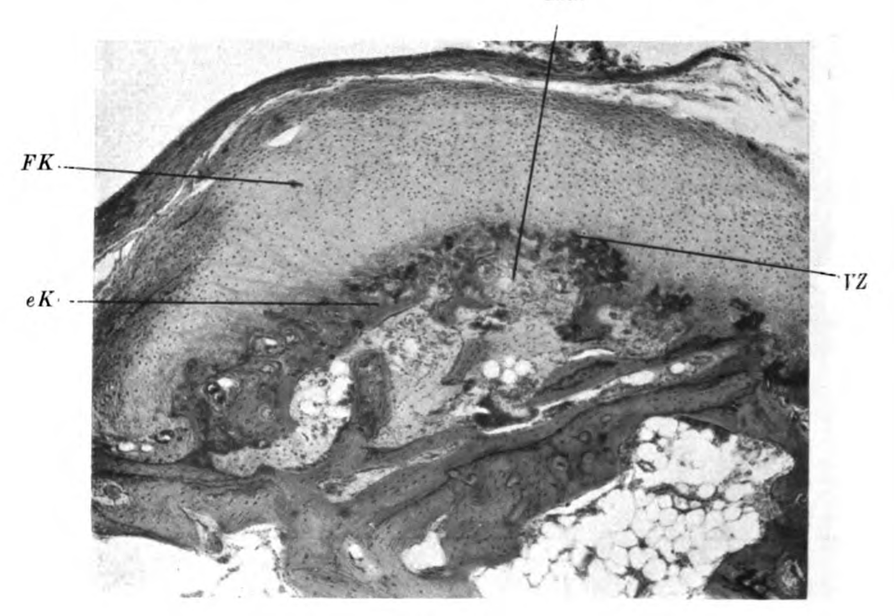


Abb. 10.

auch nur annähernd die Mächtigkeit eines periostalen Callus, an keiner Stelle erheben sie sich nennenswert über das Niveau der äußeren Generallamellen. An der eigentlichen Bruchlinie, die nur durch das beschriebene derbe Bindegewebe überbrückt wird, fehlt jeder äußere Callus. Dagegen fällt eine mächtige Knochenwucherung im Bereiche der anstoßenden Markräume sowohl des Kopfes als auch des Halses auf. Beide Spongiosasysteme sind durch diese Knochenneubildungen, die ihre Entstehung aus Markcallus unschwer erkennen lassen, innig miteinander verbunden. — Ein weiterer, bemerkenswerter Befund ist im Gebiete des Bindegewebseinbruches in den Gelenkknorpel an der Fovea (Abb. 10) zu erheben. Der Gelenkknorpel erscheint hier faserknorpelig umgewandelt (*FK*), die Verkalkungszone (*VZ*) ist von zahlreichen gefäßhaltigen Markräumen durchbrochen (*MR*). Im Knorpel entsteht auf dem Wege der enchondralen Ossification Knochen (*eK*); kurz, wir haben das Bild des *Randwulstes* bei Arthritis deformans vor uns. — Es muß aber hervorgehoben werden, daß sonstige histologische Kennzeichen der A. d. fehlen: an den freien Kontakträndern finden sich keine Randwülste, und Markeinbrüche

in den Gelenkknorpel sind an anderen Stellen, als der oben beschriebenen, nicht nachweisbar.

Zwei Tatsachen von ungemeinem Interesse lassen sich aus den Befunden des Falles 2 ableiten: die teilweise Erhaltung des *hinteren* Kapselüberzuges hat die *Totalnekrose* des Schenkelkopfes *nicht* verhindern können — wenigstens nicht, was den *knöchernen* Anteil der Epiphyse betrifft. Ferner ist die knöcherne Heilung dieser subkapitalen Schenkelhalsfraktur *trotz der Nekrose* des Kopfes anstandslos erfolgt. Welche Schlüsse lassen sich aus diesen Tatsachen ziehen? Einmal haben wir in Fall 2, besonders beim Vergleiche mit den Befunden des Falles 1, den Beweis dafür in der Hand, daß die hauptsächliche Ernährung des Schenkelkopfes durch Gefäße vermittelt wird, die auf dem Wege des *vorderen* Kapselüberzuges in den Hals eintreten (Fall 1: Erhaltung des vorderen Kapselüberzuges — Schenkelkopf vollständig am Leben geblieben; Fall 2: hinterer Kapselüberzug erhalten — Schenkelkopf total abgestorben). Auf diese grundsätzlich verschiedenartige Bedeutung des vorderen und hinteren Kapselüberzuges werden wir bei der Beschreibung des nächsten Falles nochmals zurückkommen müssen. — Die zweite Tatsache, daß *trotz* Totalnekrose des Kopfes eine knöcherne Heilung erfolgt ist, erscheint uns von grundlegender Bedeutung. Sie widerspricht nämlich der Meinung der meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (z. B. *Lexer*) und steht auch im schroffen Gegensatze zu der Anschauung, zu der ich selbst auf Grund des Studiums meiner experimentell gewonnenen Präparate gekommen war. Es ist hier der Ort, auf das Zustandekommen der Heilung unter diesen anscheinend so ungünstigen Verhältnissen etwas genauer einzugehen. Wir gehen gewiß nicht fehl, wenn wir die *Einkeilung* der Fragmente ineinander als das Moment ansprechen, welches für das Zustandekommen der Heilung ausschlaggebend gewesen ist. Auf diese Art und Weise nämlich hat vom Augenblicke der Fraktur an ein eigentlicher *Bruchspalt* überhaupt nicht mehr existiert. Diese Feststellung ist deshalb so wichtig, weil, wie wir später sehen werden, ein vorhandener Bruchspalt stets von unspezifischem, der Kapsel entstammenden Bindegewebe erfüllt wird, das in den nekrotischen Kopf hereinwuchert, die Substitution in die Wege leitet und dabei die Markräume des Schenkelkopfes verschließt. Besteht nun aber infolge der Einkeilung (oder einer dauernd fixierten mathematisch exakten Reposition) kein eigentlicher Bruchspalt mehr, so wird an Stelle des unspezifischen Bindegewebes der Kapsel das spezifisch osteoblastische Gewebe des Schenkelhalsmarkes in das Kopffragment hineinwachsen. Dann steht einer knöchernen Vereinigung durch Markcallus nichts mehr im Wege und die allmählich knöcherne Substitution der abgestorbenen Kopfepiphyse kann sich im Laufe der Zeit vollenden. Wird damit aber

eine tatsächliche restitutio ad integrum bewirkt? Die Befunde unseres Falles lassen uns daran zweifeln. Wenn schon 5 Monate nach der Fraktur sich anatomische Anzeichen für eine beginnende Arthritis deformans feststellen lassen, so muß angenommen werden, daß diese so ungemein langsam fortschreitende Erkrankung im Verlaufe längerer Zeit noch ganz andere Grade erreicht haben würde. — In der Tat werden wir diese Vermutung bei dem Studium solcher Präparate, bei denen der Schenkelhalsbruch schon längere Zeit zurückliegt, in vollem Umfange bestätigt finden.

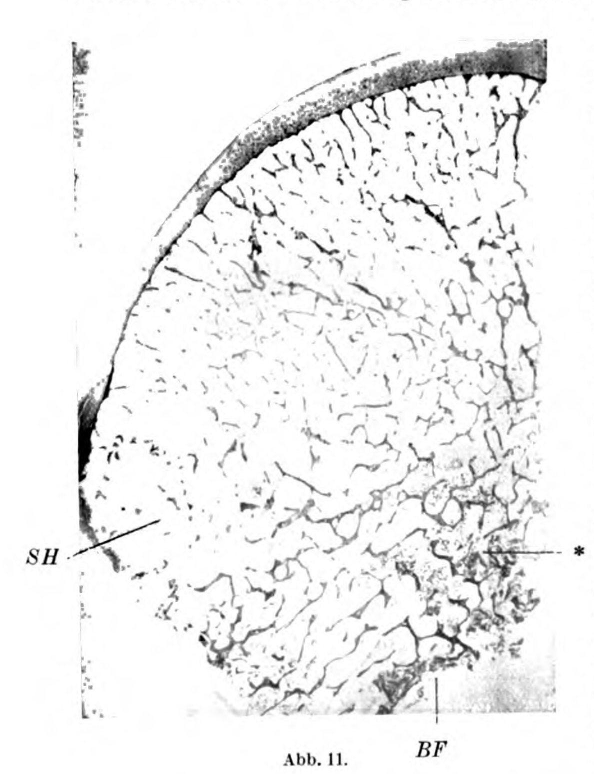


Abb. 11.

Fall 3. 68jährige Frau, mit medialer Fraktur des linken Schenkelhalses, Decubitus und starker Bronchitis in unsere Klinik eingeliefert, starb 5 Wochen nach der Verletzung unoperiert an Pneumonie. Das Leichenpräparat ist in meiner früheren Arbeit (dies. Arch. **120**, 300 u. 301. 1922) makroskopisch bereits abgebildet; es läßt deutlich die tadellose Erhaltung des hinteren Kapselüberzuges erkennen, der den Bruchspalt fest überbrückt. Bei der genauen Präparation ergab sich jedoch *unter* dieser derben Bindegewebsbrücke eine so hochgradige Zertrümmerung des Schenkelhalses in kleine und kleinste Splitter, wie wir das bisher noch in keinem Falle angetroffen haben. Diese gewaltige Zerstörung ist wahrscheinlich die Folge davon, daß wir die Kranke in Anbetracht ihrer Bronchitis sofort aus dem Bett nahmen und keinerlei Fixation durchführten.

Mikroskopischer Befund: Abb. 11 gibt einen Schnitt durch den hinteren (dem erhaltenen Kapselüberzug benachbarten) Teil des Exstirpats bei Lupenvergrößerung wieder. Der Ansatz des Schenkelhalses (*SH*) an den Hüftkopf gehört in einer Länge von 1,5–2 cm noch zum proximalen Fragment. Die Bruchfläche (*BF*) geht in ihren oberen zwei Dritteln durch den Hals bis dicht an die untere Halscorticalis heran, während weiter unten der Schenkelkopf in seinem spongiösen Anteil angebrochen ist. Schon bei Lupenvergrößerung erkennt man die dunklere Färbung des spongiösen Maschenwerks dort, wo die Zacke des Halses in die Bruchfläche des Kopfes übergeht. Diese Stelle ist in Abb. 11 mit einem Stern bezeichnet. Bei der Untersuchung mit stärkeren Trockensystemen ergibt sich nun, daß hier

außer lebenden Knochenzellen und gut erhaltenem Mark Knochenumbauprozesse in bescheidenem Maße angetroffen werden, während das große Gebiet der übrigen knöchernen Epiphyse fast vollständig der Nekrose verfallen ist. Im Bereiche der Bruchfläche finden wir überall große Blutergüsse und Anhäufungen von Knochentrümmerchen in den Markräumen. Dagegen vermissen wir vollständig die typische Bindegewebseinwucherung von der Bruchfläche her, die wir sonst in allen Fällen, die länger als eine Woche zurücklagen, stets feststellen konnten. — Über den Zustand der Hauptmasse des Schenkelkopfes läßt sich folgendes aussagen: Wie gewöhnlich ist der Knorpelüberzug tadellos erhalten, sowohl was die Färbbarkeit seiner Zellen als auch was die Integrität seiner Grundsubstanz betrifft. Auffaserungen oder arthritische Veränderungen fehlen vollständig. Die knöchernen An-

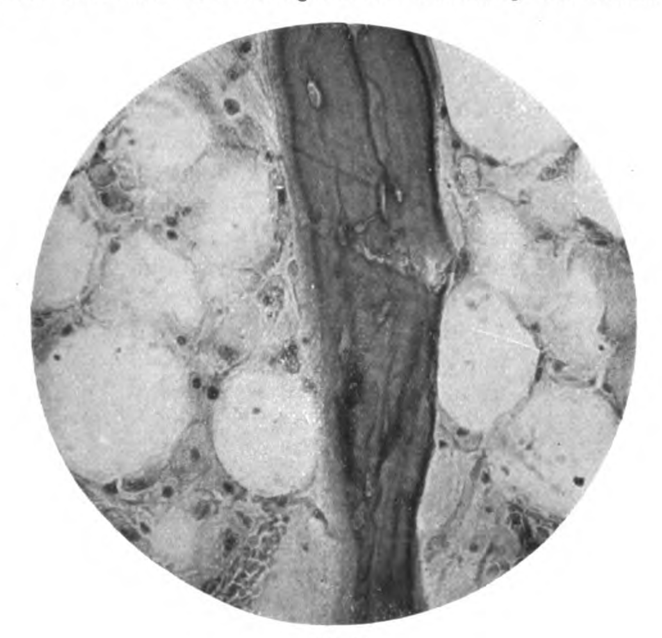


Abb. 12.

teile des Kopfes sind mit Ausnahme der oben beschriebenen, kleinen Stelle an der Bruchfläche nekrotsich. Nur ganz vereinzelt findet sich einmal eine gefärbte Knochenzelle, die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Knochenhöhlen ist leer. Trotzdem darf aber von einer *Totalnekrose* nicht gesprochen werden, denn es sind beträchtliche Abschnitte des Knochenmarks am Leben geblieben. Fett- und weiße Blutzellen finden sich ziemlich reichlich und gut gefärbt, vereinzelt auch Osteoclasten, während Osteoblasten nicht mit Sicherheit festzustellen sind und niemals zu typischen Säumen angeordnet erscheinen. Demgemäß fehlen auch Appositionsbilder völlig. Ein für diese Verhältnisse charakteristisches Bild ist in Abb. 12 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Rings um ein kernloses Spongiosabälkchen herum liegt zellhaltiges Mark, jedoch ohne Osteoblasten und ohne Anzeichen einer beginnenden Substitution.

Die Befunde von Fall 3 müssen so gedeutet werden, daß die Erhaltung des *hinteren* Kapselüberzuges eine gewisse minimale Ernährung

des abgebrochenen Kopfes vermittelt hat. Die Blutzufuhr hat zwar nicht ausgereicht, die Knochenzellen der Spongiosa am Leben zu erhalten oder eine Substitution der Nekrosen zu ermöglichen, war aber immerhin genügend, um einen großen Teil des Knochenmarks vor dem Gewebstode zu bewahren. Es bietet die Vorstellung keine Schwierigkeiten, daß eine neu einsetzende, bessere Blutversorgung, wie sie im allgemeinen durch das von der Bruchfläche her einwuchernde Bindegewebe vermittelt zu werden pflegt, die Markzellen wieder in den Stand setzen könnte, eine energische Substitution der knöchernen Nekrose zu bewirken. — Warum ist nun die Bindegewebsinvasion in diesem Falle nach 5 Wochen noch in keiner Weise festzustellen? Offenbar deshalb, weil die Bruchfläche mit kleinen und kleinsten Knochentrümmern des zerschmetterten Schenkelhalses bedeckt war und weil das der Kapsel oder dem Halsmarke entstammende Bindegewebe dieses „Trümmerfeld" nicht so rasch zu durchdringen vermochte. — Als wichtiges Ergebnis der Untersuchung von Fall 3 müssen wir wiederum die Tatsache verzeichnen, daß das proximale Fragment durch die *hintere* Kapselduplikatur nicht annähend so gut ernährt wird wie durch die *vordere*. Wenn man die histologischen Bilder von Fall 1 mit denen von Fall 2 und 3 vergleicht, kann an der Richtigkeit dieser Behauptung kein Zweifel aufkommen.

II. Gruppe: Erhaltung des Lig. teres und völlige Zerreißung des Kapselüberzuges.

Fall 4. 30jährige Frau, vom Kraftwagen umgefahren. Subkapitale Fraktur des rechten Schenkelhalses durch Sturz auf die rechte Hüfte. Exstirpation des nur noch am Lig. teres hängenden Hüftkopfes 4 Tage nach der Verletzung.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung stand mir leider nicht der ganze Schenkelkopf, sondern nur ein herausgesägter Keil zur Verfügung. An diesem Stück läßt sich folgendes erkennen: Die Knorpeldecke zeigt keinerlei pathologische Veränderungen, hingegen befindet sich der knöcherne Anteil des Schenkelkopfes ohne Frage zum allergrößten Teil im Zustande der Nekrose. Das ergiebt sich aus dem Zustande der Knochenkerne, die in der Umgebung der Bruchfläche bis tief in den Kopf hinein größtenteils völlig fehlen oder aber hochgradig geschrumpft sind. Je dichter wir jedoch an die subchondrale Region herankommen, desto häufiger finden wir relativ gut gefärbte Knochenzellkerne, doch sind auch in diesem Gebiete zahlreiche Knochenhöhlen leer. Ein umgekehrtes Verhalten zeigt das Knochenmark: in der näheren Umgebung der Bruchfläche finden wir in den Markräumen noch zahlreiche gut gefärbte Stromazellen, während Osteoblastensäume ausnahmslos vermißt werden. Je tiefer wir in den Kopf hineinkommen, um so spärlicher werden die Markzellen, um endlich in dem Gebiete der subchondralen Schicht vollständig zu verschwinden. In der Umgebung der Bruchfläche, die durch große Blutungen und Anhäufungen von Knochentrümmern gekennzeichnet wird, finden wir durchaus ähnliche Bilder, wie sie in Abb. 12 wiedergegeben wurden; d. h. kernlose Spongiosabälkchen, rings umgeben von zellhaltigem Marke.

Zusammenfassend können wir die vorliegenden Befunde so erklären, daß die totale Zerstörung des Kapselüberzuges bereits am 4. Tage

nach der Fraktur eine deutlich nachweisbare, beginnende Schenkelkopfnekrose hervorgerufen hat. Es ist durchaus nicht zu verwundern, daß sich noch zahlreiche gutgefärbte Knochenzellkerne vorfinden. Aus den Versuchen *Axhausens* über die freie Knochentransplantation ist uns die Tatsache wohlbekannt, daß die Karyolyse der abgestorbenen Zellkerne des Knochens längere Zeit in Anspruch nimmt. Sie schreitet vom freien Rande des Transplantates (also hier von der Bruchfläche) nach der Tiefe zu langsam fort und ist erst nach mehreren Wochen völlig vollendet. So erklärt sich in unserem Präparate der Kernschwund in den Spongiosabälkchen, der in der Umgebung der Bruchfläche am weitesten fortgeschritten ist und in der subchondralen Schicht offenbar eben erst beginnt. Umgekehrt verhalten sich sowohl in den Transplantationsversuchen als auch in unserem Falle von subkapitaler Fraktur die Markzellen. Diese verfallen in der Tiefe zuerst der Karyolyse, während sie an den freien Rändern längere Zeit am Leben bleiben. Unser Präparat ist geeignet, eine gute Erklärung dafür abzugeben, daß die überlebenden spezifischen Markzellen in der Umgebung der Bruchfläche durch das später hier einwuchernde Bindegewebe wieder zu lebhafter osteoblastischer Tätigkeit veranlaßt werden und so die Substitution des toten Kopfes einleiten können. Die nächstfolgende Stufe des eben skizzierten biologischen Geschehens werden wir beim Studium der folgenden Befunde erkennen können.

Fall 5. 64jährige Frau, erlitt einen intracapsulären Bruch des rechten Schenkelhalses durch Sturz auf das rechte Knie. Exstirpation des abgebrochenen Kopfes 7 Tage nach der Verletzung. Lig. teres erhalten, Kapselüberzug völlig zerrissen.

Mikroskopischer Befund: Es ist ein Schnitt durch den ganzen Schenkelkopf gelegt, mit dem eine vordere untere Schenkelhalszacke noch in Verbindung steht. Abb. 13 zeigt diesen Schnitt bei Lupenvergrößerung. Der Ansatz des Lig. teres ist mit *Fc*, die Bruchfläche mit *BF* bezeichnet. Über den Zustand des Kopfes läßt sich folgendes aussagen: Entsprechend den Befunden der beiden vorigen Fälle findet sich die Spongiosa des Schenkelkopfes zum großen Teil ohne Kernfärbung, d. h. im Zustande der Nekrose. Auch hier ist wiederum zu konstatieren, daß die Karyolyse in der Umgebung der Bruchfläche beginnt und nach der Tiefe des proximalen Fragmentes zu allmählich abnimmt. Da man natürlich nach einer Woche noch keine histologisch voll ausgeprägte Knochennekrose vorfinden kann, so ist es äußerst schwer, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob gewisse Teile des Bälkchensystems noch am Leben geblieben sind. Wir müssen uns mit der Feststellung begnügen, daß eine große Anzahl von Knochenhöhlen völlig leer ist und daß solche zweifellos nekrotische Spongiosabezirke sich in diesem Präparate auch in der Schicht des subchondralen Knochens nachweisen lassen. Was den Zustand des Schenkelkopfmarkes betrifft, so lassen sich hier eindeutigere Befunde erheben. Die große Merhrzahl der Markräume ist von einem Gewebe erfüllt, welches den wabenartigen Aufbau des Fettmarkes wohl noch erkennen läßt, aber keine Kernfärbung der Markzellen mehr aufweist. Diese Verhältnisse erfahren jedoch an zwei Stellen eine wesentliche Änderung. In der unmittelbaren Nähe der Fovea capitis finden wir außerordentlich zellreiches Mark vor, das den Eindruck jugendlichen Lymphoidmarkes erweckt. Man muß zweifellos annehmen, daß diese Mark-

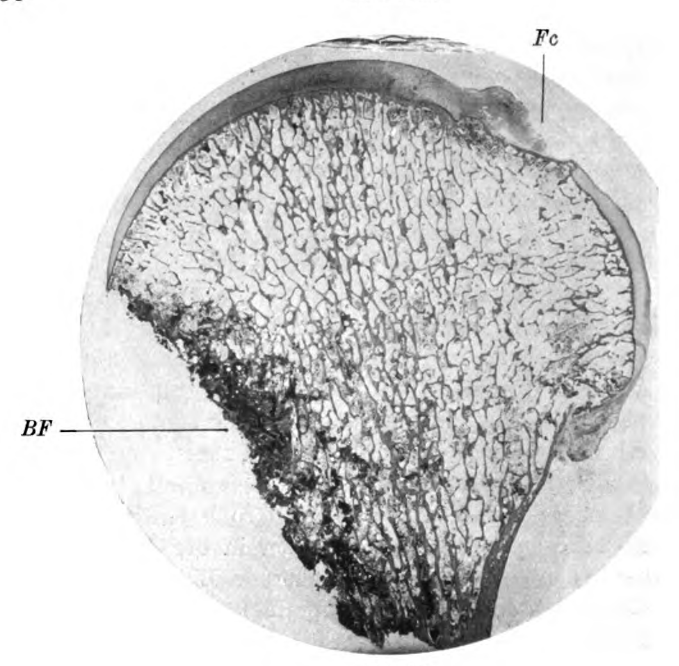


Abb. 13.



Abb. 14.

abschnitte am Leben geblieben sind und wird wohl keinen Fehlschluß tun, wenn man diese Erhaltung mit einer durch das Ligamentum teres vermittelten Ernährung ursächlich in Zusammenhang bringt. Allerdings bieten die Präparate noch eine andere Erklärungsmöglichkeit. Abb. 14 stellt einen kleinen Bezirk aus dem Foveagebiete dar. Deutlich erkennt man an dieser Stelle den Einbruch jungen, zellreichen Bindegewebes (*BG*) in das Innere des Kopfes. Ein großes bluterfülltes Gefäß (*G*) findet sich im obersten Markraume. Weiter nach der Tiefe zu sieht man das gut gefärbte, zellreiche Lymphoidmark. Die auf dem Schnitte sichtbaren Spongiosabälkchen (*SB*) zeigen größtenteils Kernfärbung, vereinzelt jedoch auch

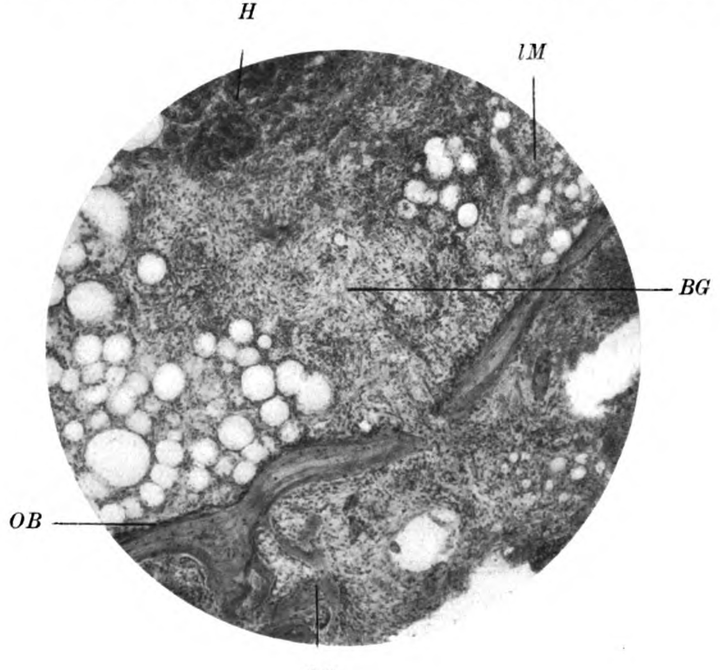


Abb. 15.

leere Knochenhöhlen. Von Osteoblastentätigkeit ist hier noch nichts zu erkennen. Die zweite Stelle, an der sich ganz die gleichen Vorgänge, nur in größerem Ausmaße erkennen lassen, ist die Bruchfläche. Abb. 15 bringt wiederum ein charakteristisches Bild. Große Blutergüsse (*H*) und Knochentrümmerchen (*Kt*) bedecken die Bruchfläche. Auch hier findet sich eine mächtige Bindegewebsinvasion (*BG*). Aber im Gegensatz zum Foveagebiet läßt sich hier bereits deutlich Knochenneubildung feststellen. Einerseits nämlich finden wir osteoblastenartig angeordnete Zellsäume (*OB*) an den Rändern alter Spongiosabälkchen und andererseits sind kleine Inseln osteoiden Gewebes (*OG*) zu erkennen, die geflechtartigen Bau besitzen. Der Zellreichtum des Markes (*lM*) geht aus der Abbildung ebenfalls hervor. Diese beschriebenen Vorgänge lassen sich über die ganze Bruchfläche hin verfolgen und treten in besonderer Intensität an den freien Rändern, d. h. einmal an der unteren Corticaliszacke des Schenkelhalses und dann am oberen Bruchrande des Gelenkknorpels in die Erscheinung. Es läßt sich nachweisen, daß die Bindegewebsinvasion

von der Bruchfläche aus stellenweise bis in eine Tiefe von 0,5—0,6 mm ins Innere des abgebrochenen Kopfes vorgedrungen ist, während sie in der Foveagegend erst etwa 0,05—0,1 mm Tiefe gewonnen hat. Der Befund am Gelenkknorpel bietet nichts Erwähnenswertes; es verdient höchstens hervorgehoben zu werden, daß sich keinerlei Schädigungen durch das Trauma der Fraktur und keinerlei arthritische Veränderungen nachweisen lassen.

Wir haben also in Fall 5 ein Beispiel dafür, daß die Reorganisation des abgebrochenen Schenkelkopfes unter günstigen Verhältnissen außerordentlich rasch eingeleitet wird. Die Fraktur liegt hier erst 7 Tage zurück; die durch das Trauma bewirkte Kopfnekrose ist noch nicht zur vollen Auswirkung gekommen, wahrscheinlich befinden sich noch eine ganze Reihe von Knochen- und Markzellen in einem Zustande des „Überlebens". Wenn rechtzeitige Blutzufuhr eintritt, können sie weiter am Leben bleiben und ihre biologischen Aufgaben erfüllen. Und dafür ist bereits in großzügiger Weise gesorgt: wir sehen eine mächtige Bindegewebseinsprossung und, Hand in Hand mit ihr gehend, eine neue Vascularisation von der Bruchfläche und vom Foveagebiet her auftreten. Knochenneubildung läßt sich an der Bruchfläche zu dieser Zeit bereits deutlich feststellen. Fragen wir uns, weshalb in diesem Falle (im schroffen Gegensatz zu Fall 3) die Reorganisation so frühzeitig beginnt, so müssen wir den Grund wohl darin suchen, daß hier zwischen den glatten Bruchenden kein so ausgedehntes Trümmerfeld bestanden hat wie in jenem Falle. Zudem standen die Frakturenden in guter Adaptierung, so daß angenommen werden muß, daß das von der Bruchfläche her einwuchernde Bindegewebe zum guten Teile dem Marke des Schenkelhalses entstammt. Bei dauernder guter Stellung wären die Heilungsaussichten dieser Fraktur wahrscheinlich gar nicht schlecht gewesen. Ob die energische und schnelle Substitution der Nekrosen dem Auftreten einer sekundären ossalen Arthritis deformans vorgebeugt haben würde, wie dies *Axhausen* neuerdings für günstig gelegene Fälle von „Epiphyseonekrose" annimmt, möchte ich nicht entscheiden.

Fall 6 (V). 55jährige Frau; rechter Schenkelkopf wegen lockerer, bindegewebiger Pseudarthrose 5 Monate nach der intracapsulären Fraktur exstirpiert. Lig. teres erhalten, Kapselüberzug völlig zerrissen.

Makroskopischer Befund: Die Kopfcalotte weist so hochgradigen Knochenschwund auf, daß bei Heraushebelung des Kopfes aus der Pfanne seine Convexität wie ein morscher Trümmerhaufen zusammenbricht. Aus diesem Grunde konnte ein Schnitt durch den ganzen Hüftkopf nicht angefertigt werden; wir mußten uns mit der besser erhaltenen, distalen Hälfte des Kopfes begnügen und erhielten so histologische Bilder von der Bruchfläche, den angrenzenden Spongiosapartien und den mehr distal gelegenen Gelenkknorpelabschnitten. Makroskopisch erschien die Bruchfläche des Kopfes ebenso wie die des Schenkelhalses von einem glatten, knorpelähnlichen Gewebe überzogen. Obwohl bei der Operation ziemlich hochgradige Coxa-vara-Stellung festgestellt wurde, ließ sich doch nachweisen, daß einige lockere Bindegewebszüge sich zwischen beiden Fragmenten ausspannten.

Mikroskopischer Befund: Beim ersten Anblick ist in den Schnitten von Knochen- und Marknekrosen nicht mehr allzuviel zu sehen. Bei genauer Durchmusterung finden sich jedoch überall kernlose Spongiosabälkchen in den Präparaten verstreut. Sie bilden fast immer das Zentrum für reichliche Knochenapposition. Wir erhalten somit die gleichen histologischen Bilder, die in Abb. 9 (Fall 2) bereits wiedergegeben sind und die für dieses Stadium der Heilung typisch zu sein scheinen. Mächtige Osteoblastensäume pflegen hier wie dort den apponierten kernhaltigen Knochen zu umrunden, der oftmals an Dicke den „zentralen Sequester" ganz erheblich übertrifft. — Überhaupt bieten die Schnitte von Fall 6 überall eine so weitgehende Ähnlichkeit mit denen von Fall 2, daß auf die Wiedergabe von Mikrophotogrammen verzichtet werden kann. Namentlich ist die von der Bruchfläche

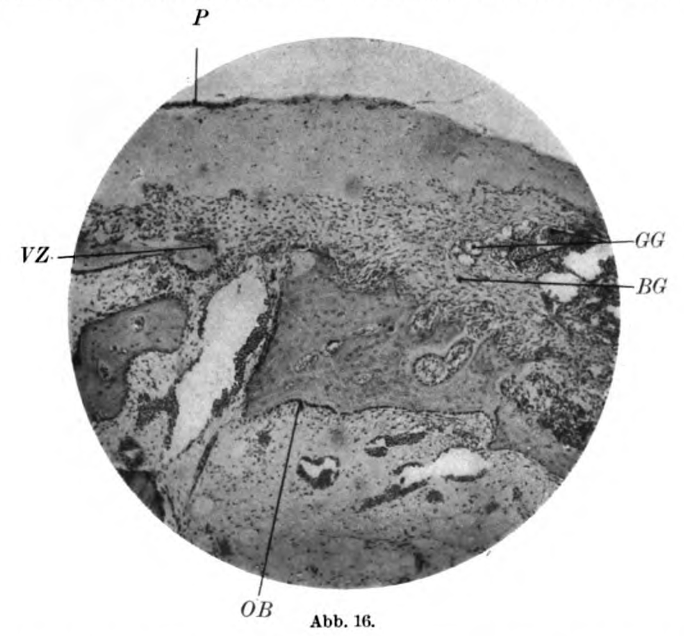


Abb. 16.

her erfolgende Bindegewebseinwucherung, die ihrerseits zur Vascularisiation des Markes und damit zur Substitution der Nekrosen führt, überall einwandfrei zu erkennen. Unterschiede gegen Fall 2 bestehen nur insofern, als dort kein eigentlicher Bruchspalt vorlag, während wir hier eine richtige Bruchfläche vor uns haben. Diese Fläche ist nun lückenlos von gefäßreichem Bindegewebe überzogen, in welches verschiedene Inseln hyalinen Knorpels mit großen, blasigen Zellen eingesprengt sind. Stellenweise lassen sich Andeutungen enchondraler Ossification, die von den Markräumen her erfolgt, erkennen. Auch Inseln geflechtartigen osteoiden Gewebes finden sich in diesem Bereiche; kurz, es läßt sich an der Bruchfläche deutliche Markcallusbildung von seiten des proximalen Fragmentes nachweisen. — Alle diese Bilder werden uns auf den Schnitten des nächsten Falles viel deutlicher entgegentreten; ein besonderer Befund verdient jedoch an dieser Stelle ausdrücklich hervorgehoben zu werden. An den freien Kontakträndern des Gelenkknorpels nämlich schiebt sich das von der Bruchfläche her einsprossende Bindegewebe zwischen knöcherne Grenzlamelle und Knorpel. Es findet sich also hier ein Befund, den *Pommer* zuerst als „Aufspaltung des Gelenkknorpels" bezeichnet

hat und den er zu den anatomischen Charakteristica der Arthritis deformans rechnet. Abb. 16 gibt diese Verhältnisse wieder. In der Nähe des freien Kontaktrandes ist der hyaline Gelenkknorpel von einem dünnen, bindegewebigen Pannus überzogen (*P*). In der linken Hälfte des Gesichtsfeldes liegt noch ungeteilter, hyaliner Knorpel mit deutlicher Verkalkungszone (*VZ*) vor. Von der Bruchfläche (im Präparat rechts) ist das junge Bindegewebe (*BG*) aufspaltend zwischen subchondralem Knochen und Gelenkknorpel vorgedrungen. Verschiedene Gefäßchen (*GG*) sind bereits in die Knorpelsubstanz hereingewuchert; zu deutlich nachweisbarer Ossification ist es indessen noch nicht gekommen. Die subchondralen Spongiosabälkchen dieses Bezirkes sind bereits völlig substituiert, besitzen deutliche Kernfärbung und Osteoblastensäume (*OB*).

Wie zu erwarten, bieten die Befunde des Falles 6, bei dem die subkapitale Fraktur 5 Monate zurückliegt, weitgehende Analogien zu denen des gleichaltrigen Falles 2. Kopfnekrose, Substitution durch einsprossendes Bindegewebe aus dem distalen Fragment, teilweise vielleicht auch aus der Gelenkkapsel stammend, lassen sich hier wie dort mit gleicher Deutlichkeit verfolgen. Wir müssen jedoch annehmen — der hochgradige Knochenschwund im Gebiete der Kopfkalotte berechtigt uns dazu —, daß das einwuchernde Bindegewebe im Falle 6 nicht nur substituierend, sondern auch resorbierend gewirkt haben muß. Leider ließen sich histologische Einzelheiten nicht nachweisen, da es unmöglich war, die zertrümmerte Kopfcalotte in histologische Schnitte zu zerlegen. Ich vermute, daß die Vorgänge hier sich ganz ähnlich abgespielt haben wie im dritten Tierversuche (1. Teil dieser Arbeit, Abb. 8). — Die Markcallusbildung des proximalen Fragmentes, die zum Teil über knorpelige Vorstufen führt, läßt sich im Falle 6 besser studieren als im Falle 2, weil hier eine Pseudarthrose, dort eine eingekeilte, bereits knöchern geheilte Fraktur vorliegt, bei welcher die Entscheidung schwer zu treffen ist, welches von den beiden Fragmenten den verbindenden Callus geliefert hat. — Neu sind die Befunde von Knorpelabspaltungen an den freien Kontakträndern, die als beginnende Randwulstbildung bei ossaler Arthritis deformans gedeutet werden müssen. Die Bezeichnung „ossale Arthritis deformans“ ist deshalb berechtigt, weil schwere Knorpelveränderungen (Abschleifung, Auffaserung), die ihrerseits eine *chondrale* Arthritis deformans bedingt haben könnten, in sämtlichen Schnitten vollkommen fehlen. Im Falle 2 konnten wir beginnende arthritische Veränderungen nur im Foveagebiete nachweisen, während die übrige Knorpelknochengrenze, namentlich im Gebiete der freien Kontaktränder, noch keine pathologischen Veränderungen aufwies. — Bemerkenswert ist die Tatsache, daß im Falle 6 bereits nach 5 Monaten Arthritis deformans histologisch nachweisbar ist, obwohl eine irgendwie nennenswerte funktionelle Beanspruchung des verletzten Hüftgelenkes sicherlich *nicht* stattgefunden hat. Diese Tatsache läßt sich mit der mechanisch-funktionellen Theorie der Arthritis deformans schlecht in Einklang bringen.

Fall 7 (IX). 28 Jahre alte Frau; 2 Jahre vor der Aufnahme intracapsulärer Bruch des rechten Schenkelhalses durch Sturz mit dem Pferde. Bei der Resektion des Kopfes fand sich eine vollständige Nearthrose: Die Bruchfläche des Kopfes erschien pfannenartig ausgehöhlt, beide Fragmentenden mit einem Knorpelüberzuge bedeckt. Abb. 3a und 3b meiner Arbeit in Band 120 dieses Archivs veranschaulichen den makroskopischen Befund. Hier ist noch nachzutragen, daß sich die Exstirpation des Schenkelkopfes deswegen etwas schwierig gestaltete, weil dieser erhebliche Verwachsungen mit der Hüftgelenkkapsel eingegangen war.

Mikroskopischer Befund: Der Schenkelkopf ist gut erhalten, so daß er in ganzem Umfange geschnitten werden kann. Die bekannten, typischen Bilder der Spongiosa- und Marknekrose mit weitgehender Substitution und Bindegewebs-

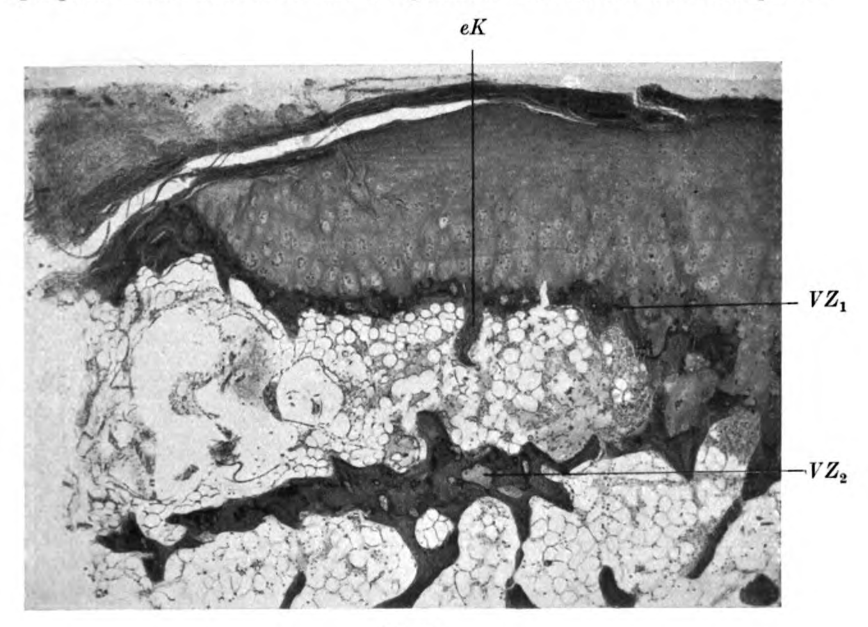


Abb. 17.

einwucherung von der Bruchfläche und der Fovea capitis her, sind überall in voller Deutlichkeit erkennbar. Zu bemerken ist, daß die Reorganisation von der Bruchfläche her in fast zwei Dritteln des Kopfes erfolgt ist, während die subchondrale Spongiosa noch zum großen Teile im Zustande der unveränderten Nekrose angetroffen wird. Nur ein kleiner Bezirk um das Foveagebiet herum ist bereits substituiert. — Von besonderem Interesse sind die Befunde am Gelenkknorpel. Abgesehen von unbedeutenden, oberflächlichen Auffaserungen ist der Knorpel glatt und von normalem Zellgehalte. Um so einschneidender sind die pathologischen Veränderungen in den tiefen Knorpelschichten. In den Abschnitten nämlich, wo das substituierende Bindegewebe — sei es von der Bruchfläche, sei es von der Fovea capitis her — in die subchondralen Markräume hereingewuchert ist, finden sich zahlreiche Markeinbrüche in den Gelenkknorpel. Hier läßt sich auch bereits enchondrale Ossification nachweisen. Besonders schön und charakteristisch tritt uns aber der Beginn der Randwulstbildung, die „Knorpelabspaltung“ *Pommers* entgegen, die bereits in den Befunden des vorigen Falles angedeutet erschien. Von

den freien Kontakträndern her ebenso wie von der Einbruchstelle am Ligamentum teres schiebt sich das einsprossende Bindegewebe zwischen Verkalkungszone und tiefe Knorpellagen vor. Abb. 17 illustriert diese Verhältnisse. Die Knorpelabspaltung beginnt links im Gesichtsfelde (in der Nähe der Fovea capitis), um am rechten Rande des Bildes ihre Grenze zu erreichen. Deutlich erkennt man, wie die rechts noch einheitliche Verkalkungszone in einen unteren, ursprünglichen (VZ_1) und einen oberen, neu gebildeten Teil (VZ_2) getrennt ist. Zwischen beiden Verkalkungszonen liegt gefäßreiches Mark und enchondral gebildete Knochensubstanz (*eK*). — Eine besondere Beschreibung verdienen die Befunde an der Bruchfläche. Im Falle 6 fand sich diese von Bindegewebe überzogen, in welches vereinzelte Knorpel-

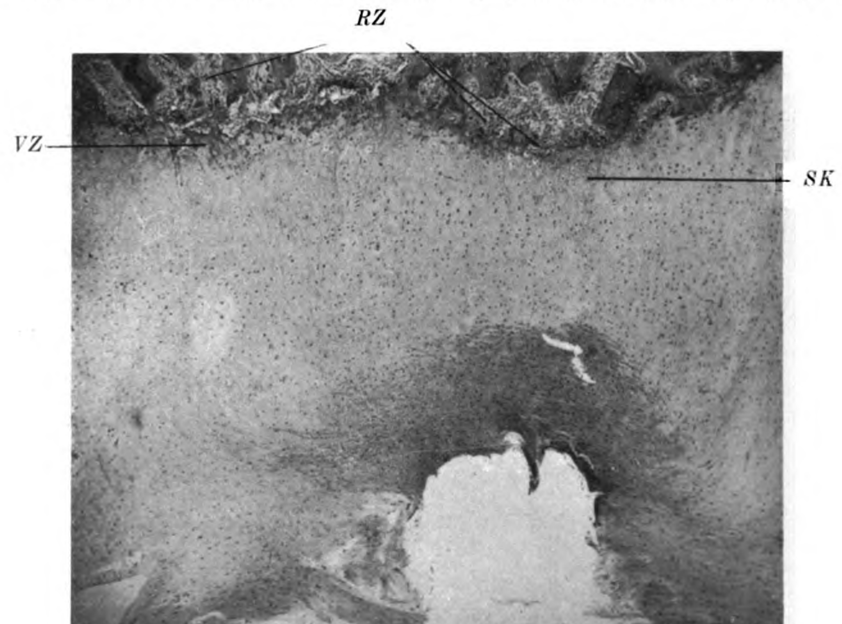


Abb. 18.

inseln eingesprengt waren: hier wird das proximale Fragment durch einen lückenlosen Knorpelüberzug abgeschlossen (Abb. 18). Dieser Knorpel besitzt zum kleinen Teil faserigen, zum größeren hyalinen Charakter. Nach dem Inneren des Kopfes zu ordnen sich seine großen, blasigen Zellen säulenförmig an (*SK*), Gefäße aus den Markräumen (*G*) dringen vor und schließen die Knorpelzellen auf. An der Verkalkungszone (*VZ*) werden Riesenzellen (*RZ*) erkennbar. Dicht daneben finden sich neu gebildete Knochenbälkchen mit Osteoblastensäumen. — Also an der ganzen Bruchfläche ein Bild, das durchaus dem einer in voller Tätigkeit befindlichen Epiphysenlinie entspricht.

Es ist ohne weiteres klar, daß die Befunde des Falles 7, bei dem die Fraktur 2 Jahre zurückliegt, die weitere Entwicklung der Zustände darstellen, die wir bei dem 5 Monate alten Falle 6 in ihren Anfangsstadien beobachten konnten. Die ossale Arthritis deformans, kennt-

lich an den Markeinbrüchen in den Gelenkknorpel und an der Knorpelabspaltung, hat weitere Fortschritte gemacht. Etwas abweichend haben sich jedoch die Verhältnisse an der Bruchfläche gestaltet. Wenn wir nicht wüßten, daß unsere Kranke den Schenkelhalsbruch in ihrem 26. Lebensjahre erlitten hätte, so wären wir versucht, anzunehmen, daß es sich hier um eine ungeheilte Epiphysenlösung handeln könnte. Diese Annahme erscheint uns jedoch unzulässig, nicht nur wegen des vorgerückten Lebensalters der Patientin, sondern auch deshalb, weil die Ossification des „Epiphysenknorpels" vom Inneren des Kopfes her erfolgt. Wir müssen wohl annehmen, daß die Knorpelbildung an der Bruchfläche mit der Bildung der Nearthrose in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist. Die Fragmente befanden sich in schlechter Stellung und das in die Bruchfläche eindringende Bindegewebe entstammte nicht dem Marke des Schenkelhalses, sondern der äußeren Hüftgelenkskapsel. Die Kranke hat ihr verletztes Bein ausgiebig gebraucht und unter dem funktionellen Reize der Reibung und Abscherung ist eine metaplastische Umwandlung des Bindegewebsüberzuges erfolgt. Sehr bemerkenswert ist es, daß vom Inneren des Kopfes her lebhafte Ossificationsvorgänge enchondraler Art ausgelöst werden.

Fall 8 (III). 52jährige Frau mit Pseudarthrose des linken Schenkelhalses $2^1/_2$ Jahre nach der Fraktur operiert. Makroskopisch fand sich fast totaler Schwund des Schenkelhalses bei völliger Zerreißung des Kapselüberzuges. Zwischen beiden Fragmenten lockeres Bindegewebe.

Mikroskopischer Befund: Ähnlich, wie im Falle 6 ist auch hier ein hochgradiger Knochenschwund in der Gegend der Konvexität des Gelenkkopfes eingetreten, derart, daß bei der Exstirpation umfangreiche Einbrüche gesetzt wurden. Es war deshalb unmöglich, den ganzen Schenkelkopf zu schneiden; wir mußten uns wiederum mit den besser erhaltenen distalen Partien begnügen. Es muß hervorgehoben werden, daß dieser Schenkelkopf unter den 9 untersuchten Fällen der *einzige* ist, welcher gröbere Knorpelschädigungen in Gestalt von verschiedenen kleinen Usuren aufweist. — Bei der histologischen Untersuchung ergibt sich, daß der noch erhaltene Knochen sehr weitgehend substituiert ist. Nur bei sehr sorgfältiger Durchsicht kann man vielfach noch kleine nekrotische Spongiosazentren finden, die allseitig von kernhaltigem, neugebildetem Knochen umschlossen werden — also auch in dieser Beziehung weitgende Analogien zu Fall 6. — Der Knorpelüberzug zeigt dieselben pathologischen Veränderungen, wie sie uns in Fall 7 entgegentreten: Markeinbrüche, Knorpelabspaltung, beginnende Randwulstbildung. Von diesen Prozessen gebe ich, da sie nur graduell von denen des vorigen Falles verschieden sind, indem sie hier noch wesentlich ausgeprägter erscheinen, keine Abbildungen. Hingegen verdient ein anderer Befund am Knorpel, den wir bisher noch nicht erheben konnten, genauere Beschreibung. Es findet sich nämlich in der Nähe des freien Kontaktrandes eine umfangreiche Knorpelnekrose. Abbildung 19 gibt einen Schnitt durch diesen Bezirk wieder. Die Knorpeloberfläche ist hier glatt — allerdings liegt in nächster Nähe eine Knorpelusur, der Knorpel durch seine ganze Dicke hindurch kernlos, d. h. nekrotisch. Durch die substituierte knöcherne Grenzlamelle, die einen schönen Osteoblastenbesatz erkennen läßt, dringt zellreiches Mark in die tiefen Knorpellagen ein. Gefüllte Gefäße (*GG*) sind in die hyaline Grundsubstanz eingewuchert, sie ähneln den Schlingen eines Glomerulus der

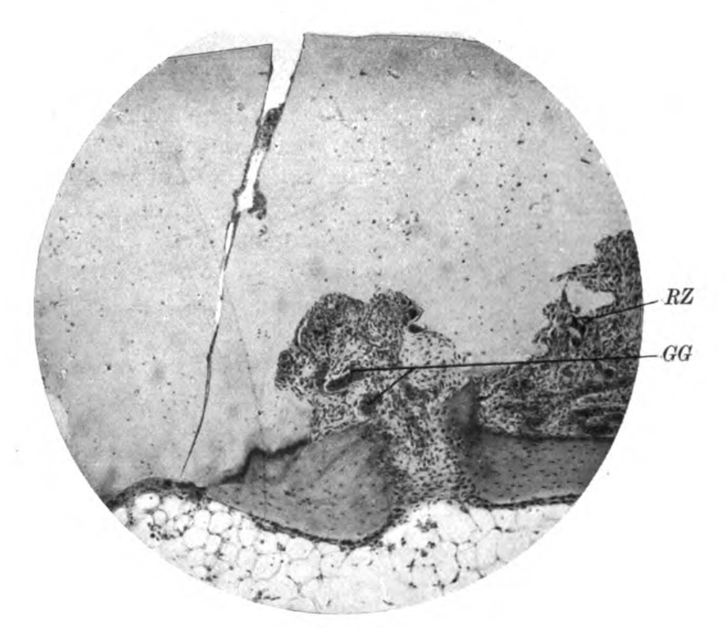


Abb. 19.

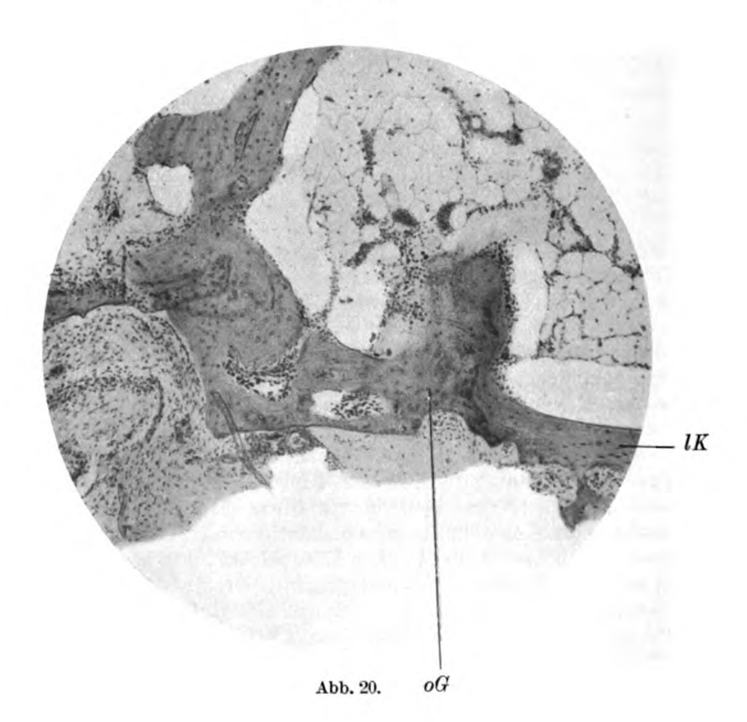


Abb. 20.

Nierenrinde. Am linken Rande des Bindegewebseinbruches sehen wir zwei vielkernige Riesenzellen (*RZ*), die offenbar die Resorption der Knorpelsubstanz besorgen. Andeutungen von Knochenneubildung lassen sich an dieser Stelle noch nicht erkennen. Ossificationsprozesse finden sich jedoch um so deutlicher in der Gegend der Knorpelabspaltung und Randwulstbildung. — Die Befunde an der Bruchfläche ergeben, daß hier ein nahezu lückenloser Abschluß der ursprünglich eröffneten Markräume durch neugebildetes Knochengewebe erfolgt ist. In Abb. 20 sind diese Verhältnisse zur Darstellung gelangt. Deutlich ist zu erkennen, wie die abschließenden, quer verlaufenden Bälkchen großenteils lamelläre Struktur (*lK*) besitzen. Vereinzelt ist ihnen noch ungeordnetes osteoides Gewebe vorgelagert (*oG*). Auch hier lebhafter Anbau und Abbau.

Die Befunde des Falles 8 stellen im wesentlichen nur eine weitere Entwicklungsstufe der in Fall 6 und 7 bereits nachweisbaren Prozesse dar. Die Substitution der Nekrose hat nach $2^1/_2$ Jahren bereits derartige Fortschritte gemacht, daß ein Untersucher, der die Befunde bei jüngeren Fällen nicht kennt, kaum auf den Gedanken kommen würde, daß hier ursprünglich der ganze Schenkelkopf abgestorben war. Die Arthritis deformans, deren Anfangsstadien wir in den beiden vorigen Fällen beobachten konnten, hat hier bereits einen ziemlich hohen Grad erreicht. Wir sind aber, glaube ich, im Falle 8 nicht berechtigt, von einer rein „ossalen" Arthritis deformans zu sprechen. Neben Abschnitten unveränderten Knorpels fanden wir auch solche, bei denen durch Abschleifung deutliche Usuren bestanden und endlich Partien ohne jegliche Kernfärbung, also Knorpelnekrosen. Wir müssen demnach annehmen, daß in diesem Falle durch das Trauma nicht nur Knochen und Mark, sondern auch der Gelenkknorpel schwer geschädigt worden ist, und haben eine Mischform von ossaler und chondraler Arthritis deformans (nach *Axhausen*) vor uns. — Die Veränderungen an der Bruchfläche möchten wir ebenfalls als fortgeschrittenes Stadium der in den früheren Fällen beobachteten Zustände auffassen. — Im Falle 6 hatten wir einen bindegewebigen, im Falle 7 einen knorpeligen, hier einen knöchernen Abschluß der Markräume des Schenkelkopfes vor uns. Unschwer können wir uns vorstellen, daß alle 3 Befunde nichts anderes als verschiedene Stadien der Markcallusbildung an der Bruchfläche darstellen.

III. Gruppe: Zerreißung des Lig. teres und des Kapselüberzuges.

Fall 9 (VI). 69jähriger Mann. Subkapitale Fraktur des linken Schenkelhalses; Gelenkfläche des Kopfes zum Teil dem Halsfragment zugekehrt. Exstirpation des Kopfes 4 Tage nach der Fraktur; makroskopisch Arthritis deformans geringen Grades feststellbar.

Mikroskopischer Befund: Ganz entsprechend den Befunden des gleichaltrigen Falles 4 finden wir den größten Teil des Schenkelkopfes mit Ausnahme des Gelenkknorpels nekrotisch. In der Umgebung der Bruchfläche finden sich umfangreiche Hämatome, untermischt mit Knochentrümmerchen in den Markräumen. Hier lassen sich auch vereinzelte, gefärbte Markzellen nachweisen; niemals jedoch finden

wir Bilder wie in Abb. 20, wo tote Spongiosabälkchen rings von lebendem Marke umgeben erscheinen. Über den Umfang der Knochennekrose ist nur schwer ein Urteil abzugeben, da noch nicht alle — wenn auch die meisten — Knochenkerne der Karyolyse anheimgefallen sind. Jedenfalls sind (auch in den tieferen Regionen der Kopfspongiosa) sehr viel weniger Kerne gefärbt, als im Falle 4. Die Markräume in der Tiefe des Hüftkopfes sind, abgesehen von vereinzelten, zusammengeklumpten Kernschatten, völlig leer. Interessant ist nun der Nachweis einer schon *vor* der Fraktur entstandenen Arthritis deformans, die nach dem makroskopischen Befunde bereits angenommen werden mußte. — Abb. 21 ist der näheren Umgebung der Fovea capitis entnommen; wir erkennen den hochgradig

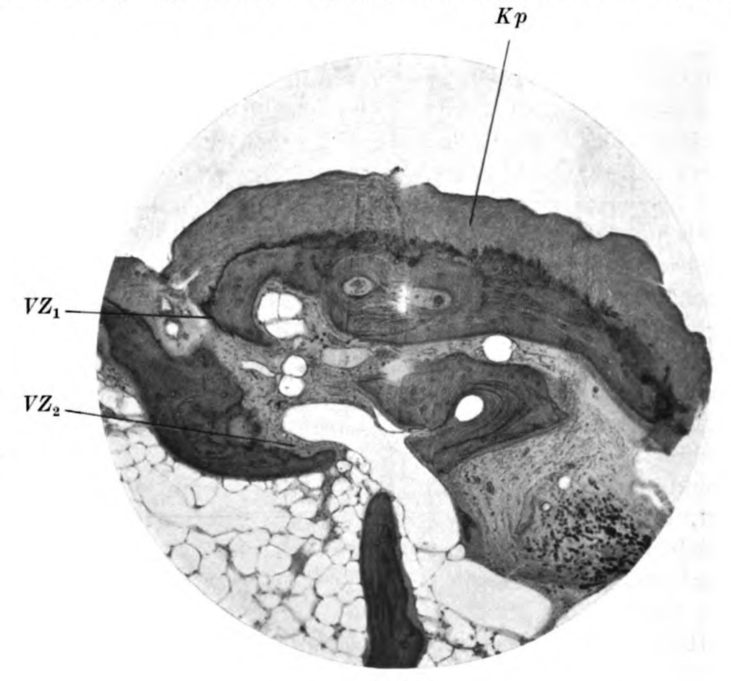


Abb. 21.

aufgefaserten und kernarmen Gelenkknorpel (*Kp*), sowie die in zwei Teile gespaltene Verkalkungszone (VZ_1, VZ_2). Zwischen beiden Zonen liegt neugebildeter Knochen. Sowohl alter wie neuer Knochen sind ebenso kernlos wie das Mark dieser Region. (Die dunklen Punkte im oberen, rechten Teile des Gesichtsfeldes sind keine Kernbilder, sondern Pigmentanhäufungen). — Diese Befunde sind deshalb wichtig, weil sie uns den Unterschied zwischen *genuiner*, vor dem Trauma bereits vorhandener und *sekundärer*, durch die Fraktur bedingter Arthritis deformans vor Augen führen. Bei der genuinen Form verfallen die Randwülste, Markeinbrüche und sonstigen Manifestationen der Arthritis deformans genau so der Nekrose, wie der übrige Schenkelkopf; die posttraumatische Arthritis hingegen sehen wir inmitten der umgebenden Nekrosen unter Mitwirkung lebenden Binde- bzw. Markgewebes gewissermaßen unter unseren Augen entstehen.

Den Befunden nach ist dieser, aus der Ernährung völlig ausgeschaltete Schenkelkopf total nekrotisch. Ob er in gleicher Weise wie

die früher beschriebenen Exstirpate durch Bindegewebseinwucherung regeneriert werden kann, oder ob er sich nach Ablauf längerer Frist wie ein freier Gelenkkörper verhalten wird, läßt sich nach der kurzen Beobachtungszeit von 4 Tagen, die seit der Fraktur verstrichen sind, natürlich nicht entscheiden. — Die beiden Tierversuche 5 und 6, bei denen durch Zerstörung des Kapselüberzuges und des Lig. teres analoge Heilungsbedingungen gesetzt worden waren, zeigten nach 100 Tagen noch eine völlig unveränderte Nekrose. Untersuchungen an gleichliegenden Fällen menschlicher Schenkelhalsfrakturen, bei denen das Trauma aber schon längere Zeit zurückliegt, müssen zeigen, ob auch beim Menschen Kapselzerstörung + Zerreißung des Lig. teres eine *irreparable* Kopfnekrose bedingen.

Am Anfange des experimentellen Teiles der vorliegenden Arbeit hatten wir uns 4 Fragen vorgelegt, deren Beantwortung durch den Tierversuch am Schlusse jenes ersten Teiles versucht wurde. Übertragen wir nun die Fragestellung auf *menschliche* Verhältnisse, so gelangen wir nach dem histologischen Studium der 9 untersuchten Präparate subcapitaler Schenkelhalsfrakturen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Totalnekrose des abgebrochenen Schenkelkopfes ist auch beim Menschen nicht die notwendige Folge einer jeden medialen Schenkelhalsfraktur. Gewisse Teile des Knochenmarkes bleiben selbst bei vollständiger Zerstörung des Kapselüberzuges am Leben. *Völliges Überleben von Spongiosa und Mark* fand sich nur in *einem* Falle von Erhaltung des *vorderen Kapselüberzuges.*

2. Die Totalnekrose des Schenkelkopfes bedeutet wohl ein Hindernis für das Zustandekommen der knöchernen Heilung, schließt diese jedoch nicht absolut aus. In diesem Punkte muß ich *Axhausen* nunmehr unbedingt zustimmen und die Auffassung, die ich mir nach dem Studium meiner experimentell gewonnenen Präparate gebildet hatte, fallen lassen. In einem *eingekeilten* Falle war es *trotz* Kopfnekrose zur knöchernen Heilung gekommen, in einem anderen trotz vollständiger Erhaltung des Hüftkopfes zur Pseudarthrose. *Einkeilung oder dauernd fixierte exakteste Stellung der Fragmente ist die Grundbedingung für die knöcherne Heilung!*

3. Die Bedeutung des Lig. teres besteht *nicht* darin, daß es eine hinreichende Ernährung des abgebrochenen Kopfes vermittelt. *Die Erhaltung des Bandes vermag die Totalnekrose des Kopfes nicht zu verhüten.* Die Fovea capitis stellt aber — neben der Bruchfläche — eine *Einfallspforte für einwucherndes Bindegewebe* dar, welches die Substitution der Nekrosen bewirkt. Ob *gleichzeitige Zerstörung von Kapselüberzug und Lig. teres* eine *irreparable* Nekrose des Schenkelkopfes bedingt (wie im Tierversuch), ließ sich an der Hand unseres einschlägigen, erst 4 Tage alten Präparates nicht ermitteln.

4. Der Kapselüberzug des Schenkelhalses vermittelt auch beim Menschen nahezu ausschließlich die Blutversorgung des Hüftkopfes. *Jedoch vermag nur die Erhaltung seines vorderen Abschnittes die Kopfnekrose zu verhüten.* Bei Erhaltung des *hinteren* Kapselüberzuges tritt trotzdem die Totalnekrose, wenigstens der *knöchernen* Anteile des abgebrochenen Kopfes ein. Nach den Befunden ist jedoch anzunehmen, daß die spärliche, durch den hinteren Kapselüberzug vermittelte Blutversorgung ausreicht, um größere Anteile des *Knochenmarkes* am Leben zu erhalten. — Die *osteogenetische Fähigkeit* des Kapselüberzuges ist auch beim Menschen *äußerst gering und kann allein niemals eine knöcherne Heilung* bewirken. Diese kommt, wie unser geheilter Fall 2 beweist, *ausschließlich* durch *Markcallus* zustande.

Der *Heilungsverlauf* der subcapitalen Schenkelhalsfraktur des Menschen läßt sich etwa folgendermaßen beschreiben:

In der großen Mehrzahl der Fälle ist das Trauma der Fraktur gleichbedeutend mit der sofortigen Ausschaltung der Blutversorgung des abgebrochenen Kopfes. Die knöcherne Spongiosa des Hüftkopfes verfällt unweigerlich der Nekrose, wenn nicht der *vordere* Kapselüberzug des Schenkelhalses erhalten ist. Auch der größte Teil des Knochenmarkes verfällt dem Gewebstode, abgesehen von kleinen Bezirken in der unmittelbaren Umgebung der Bruchfläche und (bei Erhaltung des Lig. teres) im nächsten Bereiche der Fovea capitis. Der Gelenkknorpel hingegen bleibt in jedem Falle am Leben; er wird offenbar hinreichend durch die Synovialflüssigkeit ernährt. Alles in allem verhält sich also der abgebrochene Schenkelkopf ganz wie ein frei transplantierter Knochen, und wir dürfen im weiteren Verlaufe das Auftreten derselben Vorgänge erwarten, die uns von der freien Osteoplastik her wohlbekannt sind. In der Tat lassen sich nun alle Erscheinungen der knöchernen *Substitution* am intracapsulär abgebrochenen Schenkelkopfe auf das deutlichste verfolgen. Bereits am 7. Tage nach der Fraktur finden wir eine mächtige Bindegewebsinvasion, die die Bruchfläche und die Fovea capitis als Einfallstore benutzt. Das einwuchernde Bindegewebe bewirkt in kurzer Zeit einen erneuten Anschluß des Schenkelkopfes an den Blutkreislauf und setzt die überlebenden Markzellen in den Stand, sich wieder osteogenetisch zu betätigen und so die knöcherne Substitution in die Wege zu leiten. Aus den Befunden muß aber andererseits auch geschlossen werden, daß an solchen Stellen (namentlich im subchondralen Gebiete der Kopfcalotte), wo das einsprossende Bindegewebe *keine* lebensfähigen Markzellen mehr antrifft, an Stelle der Substitution eine *Resorption* großen Stiles einsetzt. Mit den geschilderten Vorgängen der Vascularisation, Substitution und Resorption ist jedoch die biologische Bedeutung der Bindegewebsinvasion noch nicht erschöpft. Müssen wir — im Hinblick auf das

Zustandekommen der knöchernen Heilung die Revascularisation des abgebrochenen Kopfes als *günstig* bezeichnen, weil auf diese Weise das ursprünglich nekrotische, proximale Fragment in den Stand gesetzt wird, seinerseits durch Markcallusbildung zur Bruchheilung beizutragen, so müssen wir jetzt eine andere Seite der Bindegewebseinwucherung betrachten, die der knöchernen Heilung überaus hindernd im Wege steht. Woher stammt das einsprossende Gewebe? Bei Erhaltung eines Teiles des Kapselüberzuges läßt sich seine Abkunft von diesem sehr gut nachweisen. In anderen Fällen ist der Schenkelkopf innig mit der *äußeren* Hüftgelenkskapsel verwachsen — das sind die Fälle, bei denen die Decapitation technisch schwierig ist. Dieses, von der inneren oder äußeren Gelenkkapsel stammende Gewebe besitzt keine osteoblastischen Elemente, es ist *unspezifisch* (*Lexer*). Dadurch nun, daß es sich in kürzester Frist in den, wenn auch noch so engen Bruchspalt hineindrängt und die Markräume verschließt, begünstigt es im höchsten Grade die Entstehung einer Pseudarthrose. Ohne Zweifel würde ein *periostaler* Callus diese Schranke leicht überwinden können, der *Markcallus*, der nach unseren Befunden allein die Heilung herbeiführen muß, ist hierzu offenbar nicht imstande. Er entwickelt sich zwar mächtig ins Innere des Spongiosawerkes hinein, vermag aber nicht, sich irgendwie nennenswert über das Niveau der Bruchfläche nach außen vorzuschieben. So kommt es denn im Verlaufe einiger Zeit zur „Abdeckelung der Markräume", zuerst durch Knorpel, später durch Knochen — und die Pseudarthrose ist vollendet. Diesem Schicksale entgeht die mediale Fraktur augenscheinlich nur dann, wenn eine Einkeilung oder eine mathematisch exakte Reposition dauernd fixiert bleibt. In diesem Falle nämlich besteht kein eigentlicher Bruchspalt; das einwuchernde Bindegewebe entstammt diesmal nicht der Gelenkkapsel, sondern dem Marke des Schenkelhalses, ist also als *spezifisch* osteoblastisch zu bezeichnen. — An diesen Verhältnissen ändert auch die Erhaltung der Lebensfähigkeit des Schenkelkopfes in den Ausnahmefällen, bei denen der vordere Kapselüberzug nicht zerrissen ist, nichts. Auch in den günstigen Fällen vermag der Markcallus eine irgendwie nennenswerte Diastase zwischen den Fragmenten nicht zu überbrücken. Die biologische Bedeutung der Kopfnekrose ist aber auf einem anderen Gebiete zu suchen. Es lassen sich nämlich einwandfreie Zusammenhänge zwischen Kopfnekrose und *sekundärer Arthritis deformans* nachweisen. Unter unseren 9 Präparaten befinden sich 5, bei denen nach der Fraktur mehr als 5 Monate verflossen waren (Fall 1, 2, 6, 7, 8). In allen diesen Fällen, bei welchen *eine Kopfnekrose* nachweisbar ist, findet sich auch eine *sekundäre Arthritis deformans!* Dieser Zusammenhang ist ganz unverkennbar [im Tierexperiment ließ er sich wegen der kurzen Beobachtungszeit

(100 Tage) nicht nachweisen]. Nur Fall 1, bei dem es infolge der Erhaltung des vorderen Kapselüberzuges *nicht* zur Kopfnekrose gekommen war, bot auch mikroskopisch keine Anhaltspunkte für eine deformierende Gelenkentzündung. Nun könnte der Einwand erhoben werden, es habe bei den doch größtenteils schon älteren Kranken bereits *vor* der Fraktur eine *genuine* Arthritis deformans bestanden, die also genetisch mit dem Trauma in keinerlei Zusammenhang zu stehen brauche. Durch die Befunde des Falles 9, wo tatsächlich derartige Verhältnisse vorlagen, und den Vergleich mit den übrigen einschlägigen Präparaten glauben wir diesen Einwand entkräften zu können. Es bleibt uns demnach nichts anderes übrig, als die sekundäre Arthritis deformans in kausalen Zusammenhang mit dem Trauma der Fraktur und der sich anschließenden Kopfnekrose zu bringen. Da mit alleiniger Ausnahme von Fall 8, wo sich Knorpelnekrosen und Usuren fanden, der Gelenkknorpel stets durchaus intakt war, müssen wir die sekundäre Arthritis deformans zumeist als *ossal* bedingt im Sinne *Axhausens* auffassen. Daß die Nekrose des knöchernen Schenkelkopfes auch ohne jede nachweisbare Schädigung des Knorpelüberzuges zur schwersten Arthritis deformans führen kann, hat *Axhausen* an Präparaten von *Perthes*scher Krankheit, *Kappis* bei Epiphyseolysis des Hüftkopfes und ich selbst bei traumatischen Hüftgelenksluxation des Erwachsenen festgestellt. Neuerdings hat *Nussbaum* auf experimentellem Wege Osteochondritis deformans coxae juvenilis durch Skelettierung des Schenkelhalses bei wachsenden Tieren erzeugt. Der Autor gibt die ossale Genese der Arthritis deformans bei diesen jugendlichen Tieren zu, bezweifelt aber, ob die Schenkelkopfnekrose beim Erwachsenen dieselben Folgen nach sich zieht. Dieser Zweifel dürfte durch unsere Präparate 2, 6, 7 behoben sein. — Nach unseren Befunden halten wir uns für berechtigt, den Satz aufzustellen: *Nach jeder subcapitalen Schenkelhalsfraktur, die mit Zerreißung des vorderen Kapselüberzuges des Halses einhergeht, muß mit dem Auftreten einer sekundären Arthritis deformans gerechnet werden.* Dabei verkennen wir nicht, daß sich unsere Behauptung zunächst allerdings nur auf ein verhältnismäßig geringes Beobachtungsmaterial stützt. Zur endgültigen Klarstellung des Zusammenhanges zwischen medialer Schenkelhalsfraktur und Arthritis deformans wäre die systematische Nachuntersuchung einer größeren Anzahl knöchern geheilter Brüche erforderlich. Wir selbst verfügen leider nur über einen einzigen solchen Fall (2). Vielleicht haben andere Chirurgen glücklichere Resultate mit der konservativen Therapie erzielt; ihnen muß es vorbehalten bleiben, durch röntgenologische oder autoptische Nachuntersuchungen der geheilten Fälle die Gültigkeit der oben entwickelten Ansichten nachzuprüfen. Auf jeden Fall läßt sich jetzt schon so viel sagen, daß die sekundäre Arthritis deformans die

Prognose der subcapitalen Schenkelhalsfraktur außerordentlich trübt, selbst wenn eine knöcherne Heilung des Bruches eintreten sollte.

Welche Richtlinien für unser *therapeutisches* Handeln folgern aus den Ergebnissen unserer histologischen Untersuchungen?

Wir sahen, daß die unverrückbar feste, absolut exakte Stellung der Fragmente die conditio sine qua non für die knöcherne Heilung bedeutet. Ob sich eine solche auf *unblutigem* Wege überhaupt erreichen läßt, erscheint uns zweifelhaft. Der *Extensionsverband* kann diese Forderung *niemals* erfüllen. Theoretisch erscheint es durchaus denkbar, daß durch starke Extension, Innenrotation und Abduction eine hinreichende Reposition erzielt werden kann (z. B. auf dem *Schede*schen Extensionstisch), und daß das gewonnene Resultat dann sofort durch einen genau angelegten Gipsverband fixiert wird. Ob dieses Verfahren in praxi den gewünschten Erfolg bringt, können wir mangels eigener Erfahrungen nicht entscheiden; immerhin verdient hervorgehoben zu werden, daß z. B. *Whitman* in Amerika über ausgezeichnete Resultate berichtet. Sicherer würde uns die *operative* Stellung nach den gleichen Grundsätzen erscheinen. Man kann nämlich nach Eröffnung des Hüftgelenkes unter Leitung des Auges die Fraktur äußerst exakt reponieren und kann — wie uns Leichenversuche gezeigt haben, durch Hammerschläge auf den Trochanter eine sehr schöne *Einkeilung* der Fragmente herbeiführen[1]). Allerdings müssen wir von allen Maßnahmen absehen, die eine Schädigung des Knochenmarkes herbeiführen könnten. Unsere Befunde haben die altbekannte Tatsache, daß die Callusbedingung bei subcapitalen Schenkelhalsbrüchen *lediglich* vom Marke der Fragmente ausgeht, nochmals in vollem Umfange bestätigen können. Durch Bolzung oder Nagelung wird aber zweifellos das Mark schwer geschädigt; deshalb sind diese Methoden abzulehnen. Wir zweifeln aber nicht daran, daß es in Zukunft gelingen wird, durch operative Einkeilung manchen Fall zur knöchernen Heilung zu bringen. — Hier muß nun aber die Frage erhoben werden, ob denn der Mehrzahl der Kranken mit einer knöchernen Heilung überhaupt wesentlich gedient ist? Ob nicht vielmehr in vielen Fällen die sekundäre Arthritis deformans das Heilungsresultat für den Patienten wertlos macht? Beantwortet kann diese Frage erst dann werden, wenn genügende Nachuntersuchungen auf diesem Gebiete vorliegen. Wenn sich jedoch unsere Vermutung — für die wir gute Gründe beigebracht zu haben glauben — bestätigen sollte, daß nur bei Erhaltung des vorderen Kapselüberzuges die sekundäre Arthritis deformans ausbleibt, so würde sich für die rationelle Therapie der subcapitalen Schenkelhalsfrakturen folgender Schluß ergeben:

Die Methode der Wahl wird immer die Decapitation bleiben. Findet man bei der Arthrotomie frischer Frakturen den vorderen Kapselüberzug

[1]) Diese Methode ist bereits von *Cotton* empfohlen worden.

des Schenkelhalses gut erhalten, so sollte unter Leitung des Auges die exakte Stellung der Fragmente mit nachfolgender Einkeilung durch Schläge auf den Trochanter versucht werden. Sollte dieses Verfahren technisch durchführbar sein, so müssen wir theoretisch eine Restitutio ad integrum erwarten. Hier haben jedoch die zukünftigen praktischen Erfahrungen allein das Schlußwort zu sprechen.

Literaturverzeichnis.

Bis 1923 vgl. die Arbeiten des Verf., Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 1922 und **128**. 1924. — Neuere Arbeiten: *Axhausen*, Arch. f. klin. Chirurg. **126**. 1923 (Kongreßbericht). — *Eggers*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **181**. 1923. — *Faltin*, Acta chirurg. scandinav. **57**. 1924. — *Gastreich*, Arch. f. klin. Chirurg. **129**. 1924. — *Hildebrand*, Zeitschr. f. Chirurg. 1924, H. 3. — *Heine, J.*, Zeitschr. f. Chirurg. 1924, H. 26. — *Kappis*, Zeitschr. f. Chirurg. 1924, H. 3. — *Nussbaum*, Bruns, Beitr. z. klin. Chirurg. **130**. 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Professor *V. Schmieden.*)

Über die Grundlagen einer Myelographie[1]).
(Klinik. Histologie. Röntgenologie.)
I. Mitteilung.

Von
Herbert Peiper und **Heinrich Klose.**

Mit 44 Textabbildungen und 2 Kurven.

(*Eingegangen am 1. September 1924.*)

I. Klinischer Teil.

Es sind 2 Jahre verflossen, seit *Sicard* und *Forestier* in Paris der Diagnostik wirbelkanalbeengender Prozesse einen grundsätzlich neuen Weg in der röntgenographischen Darstellung des Wirbelkanals durch ein stark kontrastgebendes jodhaltiges Öl, das sog. *Lipiodol,* zeigten. Seither ist im Auslande, besonders in Frankreich, eine größere Zahl von Arbeiten[2]) erschienen, die sich mit den epi- und intraduralen Einspritzungen des Jodöls teils vom diagnostischen, teils vom therapeutischen Standpunkte aus befassen. Besonders zahlreich sind auch die Veröffentlichungen, welche die diagnostische Anwendung des Lipiodols durch intratracheale Injektionen für gewisse Lungenerkrankungen propagieren. Fast alle bisherigen Autoren sind sich darüber einig, daß in dem Lipiodol ein, sämtlichen Geweben, so auch dem empfindlichen Zentralnervensystem gegenüber völlig indifferentes Mittel gefunden ist, absolut harmlos, dabei ungewöhnlich langsam resorbierbar und in seiner diagnostischen Verwendung, z. B. bei raumbeengenden Prozessen, des Wirbelkanals wegen seiner Einfachheit, Sicherheit und Exaktheit die neurologische Untersuchungsmethode z. T. übertreffend, ausschlaggebend für die Indikationsstellung zur Operation einer fraglichen Rückenmarksgeschwulst.

Auch in der englischen Literatur findet sich eine kurze, aber sehr beachtenswerte Arbeit von *Percy Sargent. Sargent* konnte vermittels

[1]) Die Arbeit wurde mit Unterstützung der Rockefeller-Foundation angefertigt. Wir sagen dafür an dieser Stelle unseren Dank.

[2]) *Anmerk. bei der Korrektur*: Über spätere, in dieser Arbeit noch nicht berücksichtigte Literatur s. Literaturnachtrag.

der Lipiodoleinspritzung 2 Tumoren des Wirbelkanals richtig diagnostizieren, ihre Lage durch das Röntgenbild einwandfrei festlegen und sie dann operativ entfernen. Voll Begeisterung bezeichnet er das neue Verfahren *als den größten Fortschritt in der Diagnostik der Rückenmarkskompressionen überhaupt.* Schließlich liegt aus neuester Zeit (Mai 1924) eine kurze amerikanische Publikation von *Ethel C. Russel* vor, in der über ein durch Jodölinjektion diagnostiziertes und operativ entferntes Fibrom des Brustmarkes berichtet wird; 2 weitere Fälle ohne Komplikationen werden erwähnt. Geringe belanglose Reizerscheinungen (Wurzelschmerzen für 2 × 24 Stunden und lokales Schwitzen über den betreffenden Partien der Wirbelsäule) werden besonders erwähnt und mitgeteilt, daß auch *Ayer* und *Mixter* Reizerscheinungen sahen. *Sehr deutlich geht aus dieser amerikanischen Arbeit die große Unsicherheit gegenüber den evtl. Schäden der Methode hervor, die, abgesehen von Mangel an eigener Erfahrung, auf dem Fehlen jeder ausführlicheren Publikation über dies wichtige, neue diagnostische Gebiet beruht.*

Der *Dandy*sche Vorschlag (1919), Tumoren des Rückenmarkes durch *Lufteinblasung* in den Duralraum unterhalb des Tumors darzustellen, hat nur in verschwindend wenigen Fällen (*Alwens, Josephson*) zu einem brauchbaren Resultat geführt. *Dandy* selbst scheint — er hat nie etwas Weiteres veröffentlicht — davon abgekommen zu sein. *Wideroe* konnte in seinen Fällen nie Luft im Duralraum erkennen; nur die Zunahme der Schmerzen an tumorverdächtigen Stellen unterstützten die Diagnose. Auch *Jacobaeus* weiß nur über mäßige Erfolge zu berichten: „The X-ray pictures, obtained by this method of examination, are however so difficult to read and so diffuse, that no successful and clear reproduction can be considered possible.“

In Deutschland ist das *Sicard*sche Verfahren bisher kaum bekannt geworden. *Lippmann* hat 1922 den scheinbar vergeblichen Versuch gemacht, durch Einspritzung von 20 ccm einer 5% Bromnatriumlösung, also einer sich im Gegensatz zu Lipiodol im Liquor verdünnenden Flüssigkeit diagnostische Aufschlüsse über den Liquorraum zu erhalten. Aus seiner Veröffentlichung ersieht man nicht mehr als diese Tatsache. Die Kranken reagierten mit Temperatursteigerung und etwas Nackensteifigkeit. Dann wurden von *Berberich* und *Hirsch* — übrigens unabhängig von *Sicard* und *Forestier*, jedoch später — weitere Versuche mit Brom- und Jodölen unternommen. Eine Publikation hierüber liegt, abgesehen von einer kurzen anmerkenden Notiz in einer anderweitigen Arbeit, bisher nicht vor. Auch sie halten nach einer persönlichen Mitteilung die Verwendung von Jodöl (Jodipin) beim Menschen zur intraduralen diagnostischen Einspritzung für ganz unbedenklich, ja für harmloser als Lipiodolinjektionen, da sie im Gegensatz zu den Franzosen, die einmal über vereinzelte sensible Reizerscheinungen bei intraduraler

Injektion zu berichten wußten, nie etwas Derartiges erlebten. Schließlich findet sich noch ganz kürzlich eine kurze aufmunternde Empfehlung von *Wartenberg* aus der *Hoche*schen Klinik gelegentlich eines Vortrages über die Suboccipitalpunktion, wo er u. a. über erfolgreiche Versuche mit Dominal X und Jothionöl (*Bayer*) an Hunden zwecks Darstellung des Rückenmarks berichtet. Eine unmittelbare Schädigung der Tiere durch die Substanzen konnte er nicht erkennen. Auch *Herrmann-Reiser* berichten auf einer Sitzung des Vereins deutscher Ärzte in Prag empfehlend über die Suboccipitalpunktion und die Injektion von Lipiodol. Wieweit ihnen eigene Erfahrungen zur Verfügung stehen, läßt sich aus dem kurzen Referat nicht klar ersehen.

Es erscheint nun sehr auffallend, daß alle diese Autoren, die bestrebt sind, eine Methode von so außerordentlicher Tragweite einzuführen, gerade der brennendsten Frage, die sich sofort in diesem Zusammenhang erhebt, nämlich die Frage nach einer *evtl. Schädigung des Zentralnervensystems* durch die eingeführten Substanzen, nicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt haben. Ihnen allen haben mehr oder minder reaktionsloser klinischer Verlauf, bestenfalls eine makroskopische Abschätzung des freigelegten Markes zur Harmloserklärung des Mittels genügt. Dies steht jedoch von vornherein im Gegensatz zu der jedem Neurohistologen nur zu gut bekannten außergewöhnlich großen Empfindlichkeit des Rückenmarks einmal überhaupt, dann aber im besonderen jodhaltigen Substanzen gegenüber (*Bier*). Unsere ganzen Anschauungen würden hiernach einer Umwälzung von nicht geringer Tragweite unterliegen; so dürften wir z. B. hoffen, für eine wirksame medikamentöse Therapie bei Rückenmarkserkrankungen durch intradurale Einspritzungen an Ort und Stelle des Leidens eine breitere Grundlage als bisher finden zu können. Daher ist vor allem die Frage nach den Schädigungen des Rückenmarkes durch das Jodöl ungemein wichtig, zumal dieses bei langsamer Resorption über viele Monate im Duralraum liegen bleibt. Eng mit dieser Fragestellung verbunden ist die wichtige *Dosierungsfrage*. Nicht minder aber bedarf die *Indikationsstellung* der Jodölinjektion einer Klärung.

Wir hatten bisher Gelegenheit, in 12[1]) Fällen von Rückenmarkserkrankungen, bei denen es sich um die fragliche Diagnose eines raumbeengenden Prozesses handelte, unsere Erfahrungen über die intradurale Jodölinjektion oder, wie wir als Benennung vorgeschlagen: die *Myelographie*, zu sammeln. Gleichzeitig haben wir es unternommen, dieselbe an einer Reihe von Tierversuchen auszubauen, wobei wir vor allem eine Antwort auf die Frage der Möglichkeit von Schädigungen zu erhalten suchten. Zweck dieser Arbeit wird es sein, über beides zu berichten. Auch erscheint uns eine kritische Besprechung der bisher

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Eine Reihe weiterer Fälle sind gefolgt.

vorliegenden Arbeiten über Jodöleinspritzungen in Körperhöhlen und Muskulatur, besonders der schwerer zugänglichen Arbeiten von *Sicard* und *Forestier*, ganz unerläßlich. Einmal ermöglichen sie das Verständnis für die vorliegenden Fragen, dann aber sind bei einer vorläufigen Beurteilung des Wertes des Myelographie weitgehendst alle Erfahrungen über die Gewebswirkung von Jodöl überhaupt zu berücksichtigen.

Zur Injektion verwendete Stoffe.

Das von *Sicard* und *Forestier* 1922 zur therapeutischen und diagnostischen Injektion in Muskulatur, Bronchialbaum, Gelenke sowie in den Intra- und Extraduralraum angewandte Lipiodol stellt nach den Angaben dieser Autoren eine Verbindung von Jod und Nelkenöl nach *Lafay* dar. Auf 1 ccm Öl kommen 0,54 g Jod. Es soll völlig ungiftig sein und von allen Geweben, selbst den zartesten, angeblich anstandslos vertragen werden. Das Jod wird infolge seiner ziemlich festen Verbindung mit dem Öl nur sehr langsam abgegeben; es erscheint noch nach vielen Monaten infolge seiner langsamen Resorption aus den röntgenographisch lange sichtbaren Lipiodoldepots im Urin. Für Röntgenstrahlen gilt das Lipiodol als besonders undurchlässig. Seinem hohen spezifischen Gewicht entsprechend sinkt es in Körperflüssigkeiten wie dem Liquor cerebrospinalis erstaunlich rasch nach abwärts. Soweit die Angaben *Sicards* über das Lipiodol.

Auf der Umschau nach einem dem Lipiodol in der chemischen Zusammensetzung und seiner Röntgeneignung entsprechenden in Deutschland hergestellten Mittel sind sowohl *Berberich* und *Hirsch* wie wir selbst unabhängig von den genannten Autoren auf das seit vielen Jahren bekannte, von *Winternitz* im Jahre 1898 synthetisch gewonnene *Jodipin* gekommen. Dasselbe entsteht bei Einwirkung von Chlorjod auf Sesamöl und stellt eine feste Anlagerung des Jods an die ungesättigte Fettsäure des Sesamöls dar. Die Flüssigkeit ist hellgelb und ölig; sie wird als 10- und 20%iges, neuerdings auch als 40%iges Jodipin[1]) in den Handel gebracht. 20%iges Jodipin enthält 0,2 g Jod pro ccm. Mit einem spezifischen Gewicht von 1,23 ist das 20% ige Jodipin bei einem mittleren spezifischen Gewicht des Liquor cerebrospinalis von 1,006 erheblich schwerer als dieser. Die hohe Undurchlässigkeit für Röntgenstrahlen selbst in dünnen Schichten beruht auf dem Gehalt an Halogen. Alle Halogene, Jod, Brom, Chlor und Fluor besitzen nach der *Sehwald*schen Entdeckung vom Jahre 1896 diese Undurchlässigkeit.

In der *Pharmakotherapie* hat es in den letzten Jahren vor dem Kriege eine bedeutende Rolle gespielt und wird auch heute noch gerne von den Veterinären verwendet. Man hielt es dank seiner Reizlosigkeit gegenüber

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur*: Neuerlich bringt die Firma E. Merck ein 45 proz. Jodipin in den Handel.



den Körpergeweben für ein willkommenes Mittel zur parenteralen Jodeinverleibung und hat es bei einem Heer von Erkrankungen aller Art wie Lues, Muskelrheumatismus, Herz und Gefäßerkrankungen, Aktinomykose, Tabes, Ischias, um nur einige der wichtigsten zu nennen, intramuskulär, zum Teil in enormen Dosen eingespritzt. Fast nie erlebte man einen Jodismus, da die Jodabspaltung im Gewebe sehr langsam verläuft. So wurden von *Höfler* in Zwischenräumen von 2 Tagen 10 ccm 25%iges Jodipin bis zu 200 ccm eingespritzt. Andere spritzten Dosen von 500 ccm innerhalb 3 Wochen (*Pothean*) oder 980 ccm 25%iges Jodipin in 8 Wochen (*Lustwer* bei Myelitis dorsalis) ein. Diese Jodipindepots bleiben außerordentlich lange erhalten. *Welander* konnte noch nach 15 Monaten, *Zeites* nach 402 Tagen Jod im Urin nachweisen. *Sick*, *H. Bosse* u. a. rühmen weiter die antipyrrhetische Wirkung des Jodipins bei septischen Prozessen; nie sahen sie Intoxikationen. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß individuelle Überdosierungen sowie Ungleichheiten in der Reizkraft des Jodipins vorkommen können. (Siehe hierzu weiter unten.) So sah *Goldflam* bei einem Tabiker, dem er 500 g 25%iges Jodipin injiziert hatte, einen leichten Jodbasedow, der nach Fortlassen des Jodipins schwand. Die Gefahr eines Jodismus kommt demnach bei Mengen unter 100 ccm der 25%igen Lösung nicht in Betracht.

1903 entdeckte *Mittler* die ihrem Wesen nach zunächst noch falsch gedeutete Röntgenkontrasteigenschaft des Jodipins nach intramuskulären Einspritzungen. Jedoch erst *Landow* (1903) und *Fritsch* (1911) konnten nachweisen, daß es sich nicht um reaktive Verknöcherungen nach Jodipininjektionen handelte, wie *Mittler* glaubte, sondern um kontrastgebende Jodipindepots. *Fritsch* empfahl gleichzeitig das Jodipin zur Gefäß- und Muskeldarstellung in der Anatomie, in die es aber u. W. keinen Eingang gefunden hat. Erfolgreicher verwandten es *Melchior* und *Wilmowski* während des Weltkrieges zur Darstellung von Schußkanälen, Fisteln und intrathorakalen Höhlen in Lungen- und Pleurabereich, wo es der *Beck*schen Wismutpaste durch seine Konsistenz und höhere Schlüpfrigkeit überlegen ist. Dagegen teilte *Könnecke* später mit, daß er nach Injektion von 20 ccm 10%igen Jodipins in eine alte Empyemhöhle recht böse Folgeerscheinungen erlebte. Kurz nach der Injektion traten Schwindel, Frösteln, Sehstörung und Bewußtseinstrübung auf, die *Könnecke* an dem Eintritt von Jodipin in eine Lungenvene und Embolie denken ließen. Jodismus lag in diesem Falle sicher nicht vor. *Könnecke* glaubt daher nicht an die absolute Ungefährlichkeit des von *Melchior* und *Wilmowski* empfohlenen Verfahrens. Auch *Rehn* und *Klose* erlebten vor Jahren einen Fall, bei dem sie nach einer Herzoperation zur Verhütung von Verwachsungen zwischen Herz und Perikard Jodipin in den Herzbeutel eingespritzt hatten. Noch am

gleichen Abend erkrankte die Operierte an den Zeichen hochgradiger Herzkompression; die Wunde mußte wieder geöffnet werden, wobei sich aus dem Herzbeutel massenhaft unter hohem Druck stehende seröse Flüssigkeit entleerte, deren Entstehen ganz zweifellos auf Jodipinreizung zurückzuführen war.

Wenn also auch das Jodipin sich in einigen Fällen als nicht frei von Nebenschädigungen erwiesen hat, so muß man doch zugeben, daß diese unter der sehr großen Zahl von Anwendungen recht selten sind und somit a priori seiner Verwendung in kleinsten Mengen zur intraduralen Einspritzung im Hinblick auf seine im ganzen bestehende Indifferenz dem Körpergewebe gegenüber nicht übermäßige Skepsis entgegengebracht zu werden braucht.

Im übrigen handelt es sich beim Lipiodol wie beim Jodipin um chemisch und biologisch sehr nahestehende Präparate.

Schließlich sei noch das von *Wartenberg im Hundeversuch* intradural injizierte Jothionöl erwähnt. Das Jothion ist ein Dijodhydroxypropan mit etwa 80% Jod und stellt eine gelbliche ölartige Flüssigkeit dar, die sich in Olivenöl im Verhältnis 1 : 2 mischt. Jothionöl enthält 25% Jothion. Jothionöl ist jedoch den Körpergeweben gegenüber nicht indifferent; denn es findet als kräftiges Jodpräparat zur externen Behandlung, und zwar zur Bepinselung von Hautentzündungen, parasitären Hauterkrankungen, bei tuberkulösen Lymphomen u. a., wie auch bei Entzündungen in der Veterinärmedizin Verwendung.

Das Dominal X, das *Wartenberg* bei Hunden intradural einspritzte, ist eine 10—20%ige, stark schattengebende Strontiumbromatlösung, wie sie kürzlich zuerst von *Berberich* und *Hirsch* in ihren Versuchen zur röntgenographischen Darstellung der Arterien und Venen am lebenden Menschen mit Erfolg angewendet worden ist. Das Strontium bromatum ist leider auch dem Gewebe gegenüber nicht ganz reizlos; bei Einspritzung in die Muskulatur macht es eine schmerzhafte, im allgemeinen bald abklingende Reizung, bei Gelenkinjektionen führt es jedoch unter hohem Fieber zu einer aseptischen Entzündung. Für intradurale Zwecke beim Menschen ist es daher wohl weniger geeignet.

Die intramuskuläre Injektion von Jodöl.

Die therapeutische intramuskuläre Injektion von Jodöl (Jodipin) ist vor wenig länger als einem Jahrzehnt in Deutschland sehr häufig zur Behandlung jener schon oben erwähnten Erkrankungen wie Muskelrheumatismus, Lues, Ischias, septischen Prozessen und ähnlichem, zum Teil in ungeheuren Dosen ausgeübt worden. Seine Wirkung wurde damals allgemein sehr gerühmt; und doch ist man im Laufe der Zeit mehr und mehr davon abgekommen. Weshalb, ist nicht ohne weiteres ersichtlich. Ausschlaggebend mochte sein, daß diese Art der parente-

ralen Jodzuführung schließlich doch keinen überzeugenden Vorteil gegenüber der internen Medikation hatte und die Jodabgabe im Gewebe sich recht unübersichtlich gestaltet. Zwar entsprachen 3 g 25%iges Jodipin 1 g Jodkali, aber wieviel Jod und innerhalb welcher Zeit eine bestimmte Menge an den Körper abgegeben wird, läßt sich nicht sagen. Es lagert sich schließlich außer in der injizierten Muskulatur in Leber, Knochenmark und Nierenfettkapsel sowie nach unseren Untersuchungen auch in der Lunge ab. Seine Resorption ist ungewöhnlich langdauernd. Noch nach Jahr und Tag können intramuskuläre große Jodipindepots röntgenographisch nachgewiesen werden. In der Literatur findet man über den tatsächlichen späteren Zustand der Muskeljodipindepots kaum etwas. *Landow* fand bei einer Probeexcision aus einem Muskeldepot, das vor längerer Zeit angelegt war, das Jodipin als „ölige, muskeldurchsetzende Masse“. *Fritsch* konnte $^1/_4$ Jahr nach einer Injektion mikro- und makroskopisch neben dem Jodipin keine Gewebsreaktionen entdecken.

Wir halten es nun für auffallend, daß keiner dieser Autoren einen Zustand gefunden hat, wie wir ihn als sehr charakteristisch ungemein häufig bei Jodipineinspritzungen hauptsächlich in Muskulatur und im geringen Grade auch im Duralsack gefunden haben, einen Vorgang, dem wir für die diagnostische Bedeutung und für das Verständnis der langsamen Resorption einige Bedeutung beilegen müssen: das ist die innerhalb des Körpers bei Berührung mit alkalischen Körperflüssigkeiten auftretende *Verseifung* des Jodipins unter Abspaltung von minimalen Mengen von Glycerin. Diese Verseifung ist so offensichtlich, daß an ihrem Bestehen kein Zweifel sein kann. Körperwärme und Bewegung unterstützen sie. So sieht man in der Muskulatur und im Subarachnoidealraum schon kurze Zeit nach der Einspritzung die kleinen weißen, oft mit massenhaft abgestorbenen Leukocyten vermengten, wie geronnene Milch aussehenden Seifepartikelchen in den Gewebsmaschen, vor allem intramuskulär, liegen. Was das für eine evtl. toxische Wirkung bedeutet, ist klar: Neutralisation des Jodipins, eine zur Abschwächung der Reizwirkung gerade im Subarachnoidealraum sehr erwünschte Tatsache, dann aber ein Haftenbleiben kleiner Seifenteile hier und da in den feinen Maschen der Spinnhaut und an der Dura. Ob die Neutralisation so vollkommen ist, daß die Seife überhaupt kein Jod mehr abgibt, lassen wir offen. Pharmazeuten, denen wir diese Frage vorlegten, halten eine völlige Neutralisierung für sehr wahrscheinlich. Nach unseren Erfahrungen ist die intradurale Verseifung beim Menschen i. a. gering. Kleine Mengen Jodipin verseifen rasch und ausgedehnter als größere Mengen[1]).

[1]) Man darf sich jedoch nicht vorstellen, daß größere Jodipinmengen als ein großer Klumpen, gewissermaßen en bloc, verseifen. Wir haben dort, wo wir Verseifung sahen, diese nur als kleine Flocken oder feinen reifartigen Belag, auch beim Menschen im Subduralraum festgestellt.

Dieser Vorgang ist vielleicht insofern von Bedeutung, weil er eine plausible Erklärung für das von *Sicard* und *Forestier* beobachtete eigenartige Verhalten des Lipiodols vom 2. bis 4. Tag nach der Injektion geben könnte. Während nämlich vorher das Öl seiner Schwere folgend wie ein Quecksilberkügelchen bei jedem Lagewechsel des Patienten jeweilig den tiefsten Punkt im Duralsack einnimmt und durch dies Verhalten infolge Arretierung die Diagnose eines raumbeengenden Prozesses ermöglicht, bleibt es nach der angeführten Zeit definitiv liegen, und zwar bei sonst normalen Raumverhältnissen im unteren Teil des Duralsacks zwischen den Fasern der Cauda equina sich nach unten verjüngend, ohne durch Lagewechsel des Patienten beeinflußt zu werden. Eine Erklärung hierfür ist schwierig. Wir glauben sie zum Teil in dem Vorgang der Verseifung zu finden.

Sehr instruktiv ist folgender Versuch: In ein Reagensglas mit einigen Kubikzentimeter frisch entnommenen körperwarmen Liquors tropfe man 2—3 Tropfen Jodipin. Sie fallen sofort auf den Boden des Reagensglases, nach oben eine Kuppe bildend. Tropft man 20% und 40% gleichzeitig hinein, so fällt das 40% Jodipin am raschsten hinab und nimmt immer den tiefen Punkt ein, während das 20%ige Öl es überschichtet. Sehr bald setzt an der Oberfläche der Tropfen, und zwar nur an dieser, die Verseifung ein, die man durch Schütteln beschleunigen kann, so daß die Flüssigkeit sich mit feinsten Seifenflöckchen trübt, die an der Oberfläche schwimmen oder sich am Glasrand festsetzen.

Sicard und *Forestier* beschreiben in ihren Arbeiten u. a. ein Verfahren, durch Lipiodolinjektionen in einen Muskel diesen in seinem ganzen Verlauf röntgenographisch sichtbar zu machen; gleichzeitig empfehlen sie die Methode als wirksame Therapie z. B. gegen Muskelrheumatismus. In Deutschland war diese Methode schon vor 7 Jahren bekannt und geübt. Die Technik ist höchst einfach: man injiziert mit langer, nicht zu dünner Nadel die gewünschte Menge Jodipin — 5 ccm 20%iges Jodipin reichen für den Biceps eines Erwachsenen aus — in die Mitte des Muskels, das Öl gleichmäßig durch den Querschnitt verteilend, und erhält nach ca. 8 Tagen ein fein gefasertes Muskelbild (s. a. *Landow*, 1903). Das Jodipin hatte sich in dieser Zeit interfibrillär eingelagert, überschreitet die Grenzen des Muskels nicht und ist in derselben Anordnung noch nach vielen Monaten größtenteils wohl infolge der Verseifung (Resorptionsbehinderung) nachzuweisen. Unverseifte Teile gehen in den Blutkreislauf über und führen zu den erwähnten Ablagerungen in anderen Organen und Jodausscheidung im Urin. Die therapeutischen Hoffnungen, welche *Sicard* und *Forestier* auf ihre Wiederbelebung der Jodipintherapie setzen, dürften in Zukunft denselben Weg gehen, den sie schon vor Jahren in Deutschland nahmen.

Die intraartikuläre Injektion von Jodöl.

Sie wurde 1912 von *Rumpf* in einem Fall schwerer Arthritis deformans senilis wohl zuerst ausgeführt. *Rumpf* spritzte anfangs 2 ccm steriles Olivenöl in das Kniegelenk ein und hatte, wie er schreibt, einen glänzenden, aber rasch vorübergehenden Erfolg. Die betreffende Kranke konnte sofort für die nächsten 2 Tage umhergehen. Bei der jetzt folgenden Injektion von 5%igem Jodipin in Verbindung von Olivenöl traten Reizerscheinungen in Form von Schwellungen und Erguß auf, denen dann Besserung folgte. Die einzigen bedrohlichen Reizerscheinungen, von denen *Sicard* und *Forestier* bei ihren Lipiodoluntersuchungen berichten, betreffen ebenfalls eine Gelenkinjektion, und zwar ein Hüftgelenk, in das sie zum Zweck der röntgenographischen Darstellung 5—6 ccm Lipiodol injizierten. 3—4 Tage lang bestand heftige aseptische Arthritis. Man muß also vor seiner Anwendung in der Gelenkpathologie warnen. Das Jodöl ist eben durchaus nicht allen Geweben gegenüber indifferent. Seine stärkste Reizwirkung scheint es an serösen Häuten zu entwickeln, wenn wir uns in Zusammenhang hiermit des *Rehn*schen Falls erinnern, indem es zu einer übermäßig starken, blutig-serösen Exsudation nach Einspritzung in den Perikardialraum gekommen war.

Die intratracheale diagnostische Lipiodolinjektion.

In Frankreich wendet sich anscheinend diesem Verfahren ein ebenso großes Interesse zu als der uns später ausführlicher beschäftigenden Myelographie, obwohl wir jenes, wie wir vorwegnehmend betonen möchten, für einen Fehlgriff halten. Wir können an diesen Untersuchungen nicht vorübergehen, weil auch sie wieder für die biologische Wirkung des Jodöls auf die Gewebe von Bedeutung sind. Eigene Erfahrungen am Menschen über dies im Auslande nicht mehr ganz selten geübte Verfahren besitzen wir nicht; dafür aber an Tieren. Wir spritzen versuchsweise 2 sehr kräftige Kaninchen von einer per os eingeführten Tube aus mit Jodipin:

Tier 1 erhielt 3 ccm 20 proz. Jodipin, die es nach kurzer initialer Dyspnöe für 24 Stunden vertrug, um dann zu verenden. Die Sektion deckte eine *schwerste ulceröse Tracheitis* und *akute schwere Pneumonie* als Todesursache auf. Das Jodipin befindet sich als weißliche Masse in Gegend der Bifurkation sowie über einzelne mittlere und untere Lungenlappen verteilt bis in die Nähe der Pleura, Bronchioli und Alveolen ausfüllend.

Tier 2 erhielt nur 2 ccm 20 proz. Jodipin eingespritzt. Äußerlich wurde die Injektion gut vertragen. Wir töteten das Tier nach 9 Tagen und machten vor der Sektion eine Röntgenaufnahme der Lungen (s. Abb. 1), die die Jodipinverteilung in den mittleren und unteren Lungenabschnitten gut erkennen läßt. Die Sektion deckte ein trauriges Bild einer umfangreichen Lungenerkrankung auf: die abhängigen und mittleren Teile der Lungen sind von einer weichen, seifigen

intraalveolären Masse angefüllt, so daß das Bild makroskopisch einer käsigen Pneumonie sehr ähnelt. Die Verseifung hat ganze Lungenabschnitte in harte Knoten verwandelt, die über das Niveau der Pleura hervorragen. Mehrfach ist die Pleura adhärent. Mikroskopisch (s. Abb. 2) befinden sich die Alveolen mit massenhaften toten Leukocyten, ähnlich wie bei einem Lungenabsceß, angefüllt. Daneben besteht eine *schwere Pneumonie.*

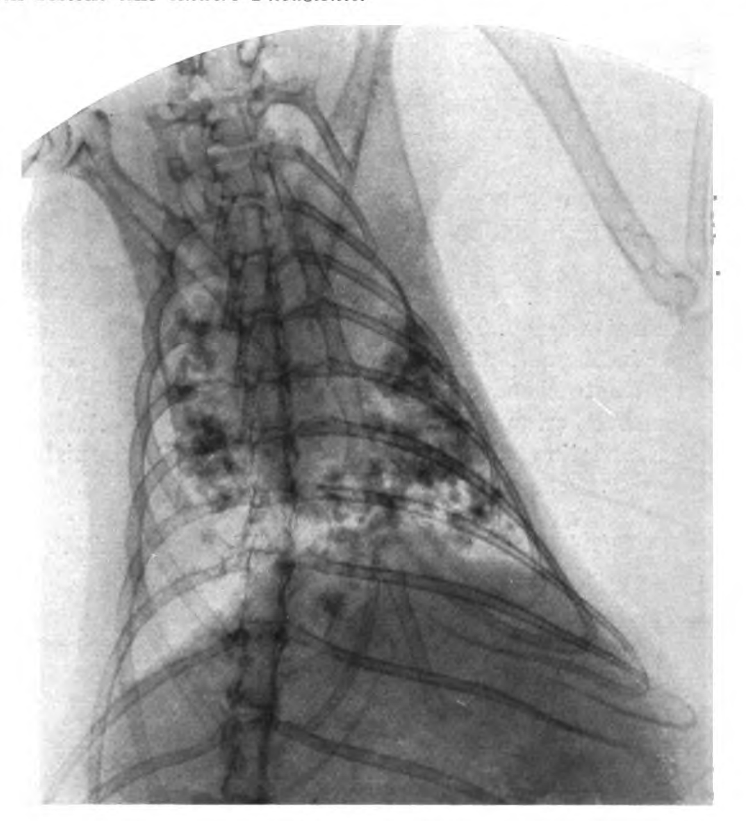


Abb. 1. Jodipingefüllte Kaninchenlunge. Schwere Pneumonie.

Wir haben uns demnach nicht zu einer diagnostischen Einspritzung von Öl in die Lungen (Staubfänger!) beim Menschen verstehen können. Der Zweck des Verfahrens ist, eine feine kontrastgebende Öldecke über das Innere der Bronchien und Bronchioli einer oder auch beider Lungen auszubreiten und auf diese Weise Röntgenbilder zu erzielen, die auch die feinsten Verästelungen des Bronchialbaums sichtbar machen. Man will so Aufschluß über eine Reihe pathologischer Zustände wie Kavernen, Bronchiektasen, das Verhalten der kollabierten Lunge bei künstlichem Pneumothorax, Gangränhöhlen, u. a. erhalten (s. Abb. 3—4). Auffallend ist die Mitteilung, daß die Bronchien im Gegensatz

zum übrigen Körpergewebe das Öl rasch zu resorbieren vermögen. Dies ließ sich sowohl durch den Jodnachweis im Urin wie durch Serienaufnahmen der Lungen zeigen, die schon in den ersten Tagen Abschwächungen des Schattenbildes zeigen sollen.

Technik: Das Öl wird in aufrechter Körperhaltung, nach *Sargent* am sichersten vermittels eines Laryngoskopes, in die Trachea in Mengen von 5 ccm gebracht und fließt nun abwärts, den linken Bronchialraum füllend. Um auch ein Bild der rechten Lunge zu erhalten, nimmt der

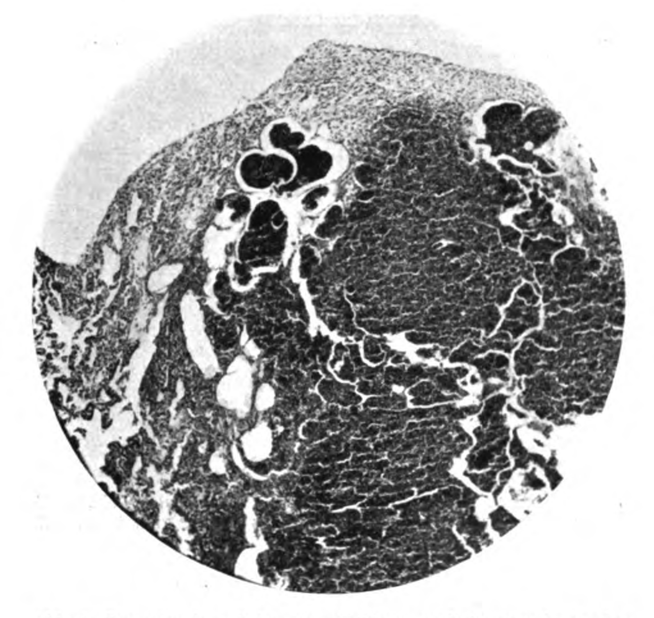


Abb. 2. Intraalveolare kalte Absceßbildung und Pneumonie in der Kaninchenlunge nach intratrachealer Jodipinfüllung. (Schwache Vergr.)

Kranke die rechte Seitenlage ein und erhält 10 ccm Lipiodol intratracheal. Es füllen sich auf diese Weise immer nur die abhängigen Lungenteile, während die oberen Partien frei bleiben. Zur Darstellung von Gangränhöhlen werden jetzt im allgemeinen 20 ccm verwendet.

Auch *therapeutisch* scheint man sich in Frankreich eifrig der intratrachealen Lipiodolinjektion zu widmen. So berichten *Gaussade*, *Rosenthal* und *Surmont* über die günstige Wirkung von Lipiodolinjektionen bei Lungengangränen. Sie spritzen dabei das Lipiodol durch eine Trachealfistel in Mengen von 15 ccm alle 2—4 Tage ein und haben den Mut, diese Methode zu empfehlen. Als unvoreingenommener Beobachter wird man das geschilderte Freibleiben der oberen Lungenfelder wohl als Ursache des Ausbleibens des Erstickungstodes ansehen dürfen.

Wir führten bereits an, daß das Jodipin schon 1916 von *Melchior* und *Willmowski* zur Darstellung intrathorakaler Höhlen benutzt und auf diese Weise z. B. ein Lungenabsceß nachgewiesen wurde. Aber bei diesen Fällen handelte es sich nicht um eine Füllung des Bronchialbaums von oben, sondern um Darstellungen von Fisteln aus. Andererseits ist der Gedanke der direkten Einführung *medikamentöser* Stoffe von der Trachea aus nicht neu und, wie man zugeben wird, „glücklicherweise" schleunigst verlassen worden[1]). Auf diese Versuche aus dem Jahre 1904, die sich besonders an die Namen *Jakob* und *Rosenberg* knüpfen, und die völlig Schiffbruch erlitten haben, wollen wir kurz eingehen, da sich u. E. Parallelen zu den empfohlenen Lipiodolinjektionen

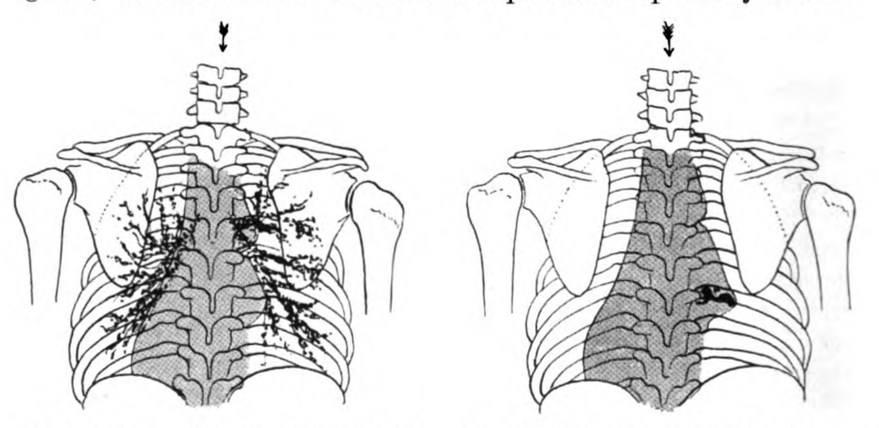


Abb. 3 (nach *Sicard* und *Forestier*). Lipiodolfüllung der Lungen von der Trachea aus.

Abb. 4 (nach *Sicard* und *Forestier*). Lipiodolfüllung einer Gangränhöhle von der Trachea aus.

hinsichtlich ihres Effektes aufstellen lassen. *Jakob* hatte seinerzeit auf einer Sitzung des Vereins für innere Medizin in Berlin über Lungeninfusionen bei Lungentuberkulose von der Trachea aus berichtet. So hatte er selbst eine ganze Reihe desinfizierender Substanzen wie Kreosot-, Hetol-, Pyoktanninlösungen u. a., *A. Rosenberg* pulmonale Infusionen mit Tuberkulinlösungen vorgenommen. Am Tier und später am Menschen wurden dieser Art der Therapie glänzende Erfolge von ihren Autoren nachgerühmt und auch hier der Nachweis der schnellen Resorption im Urin geführt. Tatsächlich beruhten diese Erfolge auf grober Selbsttäuschung. Es konnte gezeigt werden (*Westenhöfer*), daß derartig behandelte Patienten nach der Infusion schwere Symptome bekamen, daß die Flüssigkeit zur Verschleppung der Tuberkelbacillen und damit zur Verbreitung der Lungentuberkulose wesentlich beigetragen hatte. Es wäre bedauerlich, wenn dieses Verfahren in ähnlicher Weise wieder auferstünde.

[1]) Ganz neuerdings machte *Laqueur*, Amsterdam, Versuche mit intratrachealer Zufuhr von Insulin.

Die intravertebrale Lipiodolinjektion nach Sicard und Forestier.

Der Gedanke, Substanzen zu *therapeutischen* Zwecken in den Wirbelkanal zu spritzen, um eine unmittelbare Heilwirkung am Orte der Erkrankung zu erzielen, ist nicht neu. Es ist jedoch das unzweifelhafte große Verdienst von *Sicard* und *Forestier*, durch Injektionen einer kontrastgebenden öligen Substanz, des Lipiodols, zuerst eine völlig neue und aussichtsreiche Methode der röntgenographischen Darstellung des Subarachnoidalraums oder, sagen wir kürzer, des Subduralraums, inauguriert zu haben.

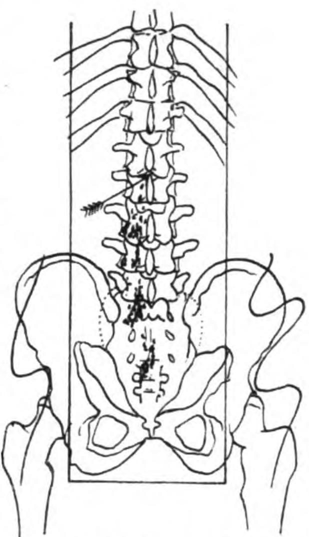


Abb. 5 (nach *Sicard* und *Forestier*). Ältere epidurale Technik.

Das Wesentliche der heute nur noch geübten *subduralen* Lipiodolinjektion besteht darin, daß eine kleine Menge Lipiodol, die an bestimmten Stellen des Wirbelkanals oder auch intraventrikulär eingespritzt wird, entsprechend seinem hohem spezifischen Gewicht rasch herabsinkt und dann als zusammenhängende Masse am Orte eines Verschlusses des Duralraums, z. B. durch Tumor oder Wirbelteile, nachgewiesen werden kann. Es wird also bei der intraduralen Lipiodolinjektion nicht etwa das ganze Rückenmark, sondern jeweils nur ein kleiner Teil des Subduralraumes dargestellt. Durch Injektion von 2 Stellen oberhalb und unterhalb des vermuteten Verschlusses läßt sich ferner die Ausdehnung desselben leicht erkennen. Damit ist der Sitz der Verengerung mit größerer Sicherheit und Zuverlässigkeit, als es i. a. die neurologische Untersuchungsmethode vermag, festzustellen.

Sicard und *Forestier* haben in ihrer ersten Veröffentlichung über 2 Methoden der Wirbelkanaldarstellung berichtet: 1. über die durch epidurale und 2. über die durch intradurale Injektion.

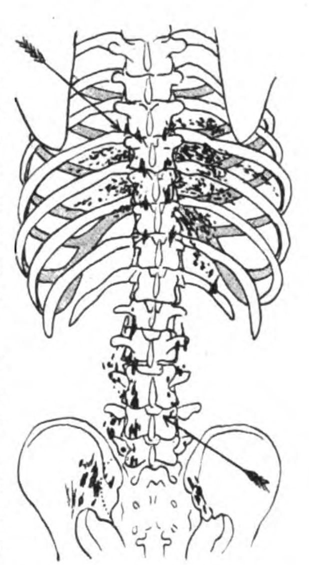


Abb. 6 (nach *Sicard* u. *Forestier*). Epidurale Technik. (Pottsches Leiden.) Injektion ober- und unterhalb eines Pottschen Buckels. Lipiodoltröpfchen sind vielfach aus den Intervertebrallöchern ausgetreten. Einstiche durch Pfeile markiert.

Die epidurale Injektion.

Technik: Die Einstichstelle liegt oberhalb oder unterhalb der vermuteten Stenose. Wird

die Injektion nach Art der Lumbalpunktion vorgenommen, so schiebt man die Dura durch eine entsprechend konstruierte Hohlnadel nach Eindringen in den Epiduralraum unverletzt nach vorne fort und spritzt darauf einige wenige Kubikzentimeter Lipiodol — die Menge ist nicht immer angegeben und scheint verschieden groß gewesen zu sein — ein. Serienaufnahmen in den nächsten Stunden lassen die epidurale Ölausbreitung erkennen. Bei Injektionen in den Hiatus sacralis breitet sich das Öl innerhalb 24 Stunden bis zum 5. Lendenwirbel in feinen Tröpfchen aus, so daß das ganze Bild ausgesprochen fein getüpfelt aussieht. Bei der Injektion von der Lendenwirbelhöhle aus breitet es sich in wenigen Stunden bis herab zum Steißbein aus. In Trendelenburgscher Lage dringt es innerhalb der ersten 10 Stunden bis in die Höhe der oberen Brustwirbel vor. Aus dem Epiduralraum wandert es etwa nach 24 Stunden eine kleine Strecke den Perineuralscheiden der aus den Intervertebrallöchern austretenden Nerven entlang. Auffallenderweise findet aber schon wenig später eine weitere Verbreitung des Lipiodols nicht mehr statt, so daß Kontrollaufnahmen noch nach Wochen stets das gleiche Bild zeigen.

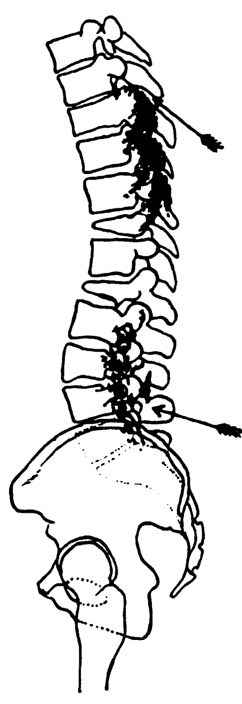


Abb. 7 (nach *Sicard* und *Forestier*). Carcinommetastasen in Wirbelkörpern. Epidurale ältere Technik. Austritt des Lipiodols aus den Intervertebrallöchern. Einstich an 2 Stellen (Pfeile).

Nach den neueren Veröffentlichungen *Sicards*, *Parafs* und *Laplanes* ist die Epiduralinjektion, deren Bilder besonders schön sind (Abb. 5—7), und die zunächst bevorzugt wurde, von ihren Autoren zugunsten der intraduralen Injektion wieder verlassen worden. Man hebt im Gegensatz zu früher neuerdings die Schwierigkeit ihrer Technik hervor; die Methode ist, wie es heißt, „d'une interprétation malaisé.“

Die intradurale Lipiodolinjektion.

Sie ist zur Zeit die Methode der Wahl:

Technik und Bild: Die Menge des intradural zu injizierenden Lipiodols wird von *Sicard* und *Forestier* sowie von *Percy Sargent* auf 1—2 ccm angegeben. Der gewöhnliche Ort der Einspritzung ist der atlanto-occipitale Weg, d. h. vermittels der auch in Deutschland in Aufnahme kommenden Methode der Suboccipitalpunktion (*Eskuchen*, *Ayer*, *Wartenberg* u. a.). Diese auf den ersten Blick recht gefährlich erscheinende Punktionsart hat sich nach allen vorliegenden Veröffentlichungen



schon jetzt viele Anhänger in Deutschland erworben. Sie wird zur Gewinnung von Liquor cerebrospinalis angeblich mindestens ebenso gut vertragen, wie die Lumbalpunktion, ja, man behauptet, noch viel besser (*Wartenberg*). Wir wollen auf die Frage nach der mehr oder minder großen Gefährlichkeit hier nicht näher eingehen, sondern möchten die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris in diesem Zusammenhang als Methode bezeichnen, deren Ausführung bei der Jodöleinspritzung durchaus berechtigt erscheint. Wir selbst halten sie für die Methode der Wahl bei der Myelographie.

Ein weiterer, wesentlicher Vorteil der suboccipitalen Einspritzung besteht darin, daß die Kontrolle der Jodipinarretierung in Serienaufnahmen noch nach Tagen und Wochen möglich ist, während lumbal eingespritztes Jodipin bei höher gelegenem Tumor sich nach etwa 2×24 Stunden endgültig im untersten Duralsack festgesetzt. Hat man jedoch eine Dauerarretierung an der oberen Tumorgrenze, so ist eine dauernde Kontrolle derselben möglich. So haben *Froment* und *Dechaume* durch Serienaufnahmen versucht, Schlüsse auf die extra- bzw. intramedulläre Lage des Tumors zu ziehen.



Abb. 8. Technik der Zisternenpunktion.

Die Ausführung selbst geschieht i. a. im Sitzen bei nach vorne gebeugtem Kopf (s. Abb. 8). Man palpiert zunächst den hinteren Fortsatz des Epistropheus und geht von hier aus bei genau medianer Einstellung von Wirbelsäule und Kopf mit der Nadel in schräger Richtung in der Mittellinie zur hinteren knöchernen Begrenzung des Foramen occipitale. Vom Knochen aus sucht man sich — streng darauf bedacht, eine seitliche Abirrung zu vermeiden — den unteren Rand der knöchernen Begrenzung auf und gleitet nun hart unter dem Knochenrand durch die Membrana atlanto-occipitalis und die Dura in die Zisterne, sehr deutlich die Durchstoßung der Membran fühlend. Meist erhält man Liquor, aber nie so große Mengen wie bei der Lumbalpunktion, nur etwa 3—4 ccm, zuweilen nur einige Tropfen, oder man ist gezwungen, anzusaugen. Bei Mißerfolg muß dringend vor einem Tiefergehen gewarnt werden, da die Tiefe der Zisterne sehr variabel ist und

schon 0,25 cm tiefer Medullaverletzungen möglich sind. Man muß also die Nadel völlig in der Gewalt haben und gegenhalten, was man gut durch Aufstützen der Finger erreicht. Evtl. muß die knöcherne Begrenzung des Foramens erneut aufgesucht werden. *Sicard* empfiehlt, um die Durchgängigkeit der Nadel zu prüfen, diese mit einer 2 ccm Spritze, gefüllt mit physiologischer Kochsalzlösung, zu versehen, um einer Verstopfung durch Steigerung des Innendrucks vorzubeugen. Nunmehr injiziert man 1—2 ccm Jodöl, das i. a. sehr rasch im Liquor nach unten sinkt. Als weitere Punktionsstellen werden Anteile der unteren Halswirbelsäule empfohlen, und zwar zwischen 4. und 5., 5. und 6., oder auch 6. und 7. Halswirbel, schließlich auch zwischen 1. und 7. Brustwirbel. Sie sind jedoch, da unnötig, im allgemeinen besser zu vermeiden. Schließlich kommt die reguläre Lumbalpunktion zwischen 12. Brustwirbel bis 5. Lendenwirbel mit nachfolgender starker Schräglage, kombiniert mit oberer Einspritzung oder allein, in Anwendung.

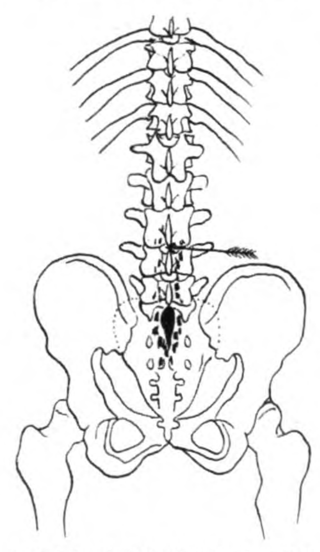


Abb. 9 (nach *Sicard* und *Forestier*). Normaler Duralendsack (Tabes).

Bei der Einspritzung müssen einige Besonderheiten genauestens beachtet werden: Man entferne sorgfältig die Luftbläschen aus dem Öl, da sonst das zusammengeballte Öl zu langsam herabsinkt. Dann lasse man vor der Injektion nicht mehr Liquor abtropfen, als man injizieren will, um den Spannungsgrad zwischen Dura und Rückenmark nicht herabzusetzen. Bei geringem Druck in der Zisterne wird das nicht immer möglich sein. Ferner ziehe man die Nadel nicht gleich nach der Injektion zurück; das Öl muß Zeit haben, sich zu verteilen; es darf kein Tropfen zurückfließen. Schließlich lasse man den Kranken einige Minuten in sitzender Stellung resp. in Schräglage verharren, lasse ihn husten oder vorsichtige Bewegungen mit dem Kopfe oder dem Rumpf machen oder beklopfe die Stelle der Injektion, um ein Festsetzen des Öls zu verhindern.

Bei normalen Liquordruckverhältnissen sinkt 1 ccm Öl, suboccipital eingespritzt, im Sitzen oder Stehen oft in 2—3 Minuten bis zur Cauda equina; bei Verschluß durch irgendeinen krankhaften raumbeschränkenden Prozeß, selbst im Anfangsstadium von Markkompressionen ohne Motilitätsstörungen wird das Öl ganz oder teilweise dauernd arretiert. Dieser Vorgang läßt sich deutlich röntgenographisch nach-

weisen. Nachdem der Kranke gründlich abgeführt hat, wird die Aufnahme bei hoher Einspritzung im Sitzen, Stehen oder Schräglage (Kopf oben) ausgeführt; bei Einspritzung unterhalb des Verschlusses in Trendelenburgscher Schräglage.

Bei normalen Verhältnissen sammelt sich das Öl bei Horizontallage im unteren Lumbalsack an; (s. Abb. 9). Bei horizontaler Seitenlage steigt es in Form eines schmalen Bandes ein wenig höher hinauf (s. Abb. 10), ebenso in Bauchlage. Bei Schräglage mit gesenktem Oberkörper dringt das Öl über das Halsmark bis in die Hirnventrikel ein, um bei Lageveränderung wieder herabzusinken. Erst nach 2—3 Tagen bleibt das Öl definitiv im untersten Lumbalsack liegen und folgt nicht mehr irgendeinem Lagewechsel.

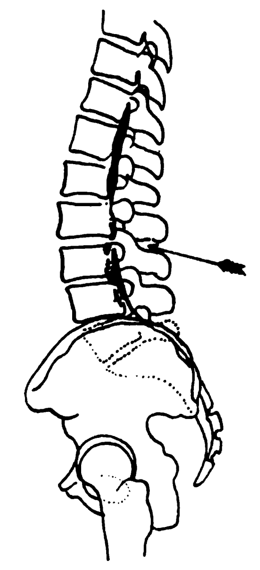


Abb. 10 (nach *Sicard* und *Forestier*). Normaler Duralraum in Seitenlage.

Auch die intradurale Injektion soll nach den bisher vorliegenden Angaben absolut harmlos sein. Nur in einer Veröffentlichung von *Sicard* und *Forestier* aus dem Jahre 1922 wird einmal von subjektiv unangenehmen Reizerscheinungen in den ersten 2—3 Tagen nach der Injektion berichtet, die in Form von Kribbeln und Parästhesien in den unteren Extremitäten auftraten und mit Morphium leicht zu beeinflussen waren. Diese Reizerscheinungen waren bei Injektion von $^1/_2$ ccm Lipiodol minimal, haben aber auch bei Dosen von 5 ccm nie Blasen- oder Mastdarmstörungen hervorgerufen.

Das Lipiodol selbst bleibt schließlich außerordentlich lange an Ort und Stelle liegen. *Sicard* und *Forestier* machen deshalb darauf aufmerksam, daß man das Öl aus dem unteren Lumbalsack durch Punktion entfernen könne.

Nach einer der letzten Veröffentlichungen von *Sicard*, *Paraf* und *Laplane* wurden mit der angeführten Methode in knapp 18 Monaten nicht weniger als 9 Fälle von Rückenmarksgeschwülsten von diesen Autoren diagnostiziert und lokalisiert; und über 200 Fälle wurden bisher von der Zisterne aus gespritzt. Die Lokalisierung war denkbar exakt und für den Chirurgen von unschätzbarem Wert. In 2 Fällen wurde die Diagnose auf Meningitis serosa cystica gestellt.

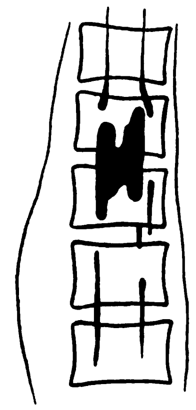


Abb. 11 (nach *Sargent*). Lipiodolarretierung bei intraduralem Endotheliom. „Reiten" des Öls auf dem Tumor.

Auch bei *Hydrocephalus* und *Tumor cerebri* wurden Versuche mit der Methode gemacht, nachdem man sich zunächst in normalen Fällen

davon überzeugt hatte, daß einige Tropfen Lipiodol, in die Seitenventrikel injiziert, symptomlos durchs Foramen Monroi, Aquaeductus Sylvii, Foramen Magendi und Luschkae bis zum Terminalsack des Duralraums hinuntergleiten.

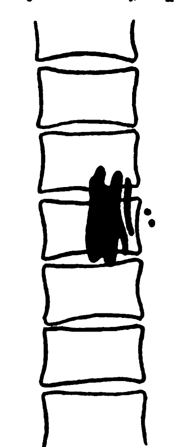


Abb. 12 (nach *Sargent*). Intradurales Neurofibrom. Völlige Arretierung. Die beiden seitlichen Tropfen bezeichnen die Salze eines Ganglion.

Schließlich sei noch auf die kurze Veröffentlichung von *Percy Sargent* hingewiesen (Abb. 11—13), der 4 Fälle von Rückenmarkskompression, 3 durch intra- und extradurale Tumoren, eine durch einen Wirbelbruch veranlaßt, mit ihren Röntgenbildern mitteilt. Sie konnten durch die Lipiodolmethode richtig diagnostiziert und operativ geheilt werden.

Andere französische Veröffentlichungen (*Froment*) beweisen die Wichtigkeit der Serienaufnahmen, da eine zunächst vorhandene Arretierung des Jodipins *allein* nicht pathognomonisch für eine komprimierende Neubildung ist; eine *Dauerarretierung* ist jedoch ein sehr sicheres, meist ausschlaggebendes Symptom, selbst wenn die neurologischen Symptome im Stiche ließen. Hierfür sei ein von *Clovis* beobachteter Fall angeführt:

49jährige Frau, wegen Schmerzen in der Kreuzgegend und Gangstörung eingeliefert. Die Schmerzen sind sehr heftig, von ziehendem Charakter, strahlen bis zum Nacken, in die Leistenbeuge und die Beine aus. Die Haltung der Kranken ist steif. Jede Bewegung, auch passive, vermehrt den Schmerz. Die Dornfortsätze sind sehr druckempfindlich, ebenso die Muskulatur des Rückens und der Beine. Die Rücken-, Bauch- und Beinmuskulatur fühlt sich hart an. Die grobe Kraft ist gut. Überempfindlichkeit der Haut auf Kneifen. Keine wesentliche Störung der Hautempfindung für Berührung oder Temperatur, die Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten sind sehr lebhaft. Beiderseits Babinski: Dorsalflexion des Fußes bei Kneifen des unteren Drittels des Unterschenkels. Lumbalpunktion ergibt Xantochromie und starke Albuminurie. Auf Grund der Schmerzen und Temperaturen und des Babinskischen Zeichens wird die Diagnose auf Meningismus unbekannter Ätiologie gestellt, die Diagnose Tumor wegen Fehlens eigentlicher sensibler Störungen und wegen Fehlens einer Paraplegie abgelehnt. *Im Lipiodolversuch bleibt die Flüssigkeit zwischen D. XI und D. XII* stehen. Die daraufhin vorgenommene Operation ergibt einen taubeneigroßen Tumor in D. XII. Exstirpation. Heilung.

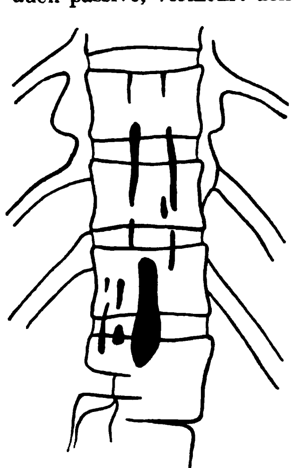


Abb. 13 (nach *Sargent*). Lipiodolarretierung bei Wirbelfraktur.

Bericht über eigene klinische und diagnostische Erfahrungen.

Fall 1. Der Zufall wollte es, daß wir unsere erste diagnostische Jodipininjektion nicht zu Lebzeiten der Patientin ausführen konnten,

da ihr deletärer Zustand in dem Zeitraum ihrer kurzen Behandlung — sie kam moribund zu uns — aus humanen Gründen jeden Eingriff verbot. Die Jodipininjektion wurde unmittelbar post mortem (etwa nach 20 Min.) vorgenommen und ließ dann die Abgrenzung eines höchst eigenartigen Rückenmarktumors, dessen Diagnose vorher nur vermutet war, deutlich hervortreten. Dieser Befund fand durch anschließende Sektion eine interessante Bestätigung[1]).

Fräulein E. B., 32 Jahre alt. Mit 10 Jahren erkrankte Pat. an einer „spinalen Kinderlähmung", mit Lähmungserscheinungen im linken Bein. Nach 4 Monaten war sie völlig wiederhergestellt. Mit 16 Jahren trat im linken Fußknöchel leichtes Umkippen auf; seitdem besteht eine leichte Schwäche im linken Fuß. Etwa mit 10 Jahren bekam die Kranke Blasenbeschwerden in Form von plötzlichem Urindrang und zeitweise unwillkürlichem Urinabgang. Jedoch war diese Störung immer nur ein paarmal im Jahre vorhanden und verschwand zwischendurch vollkommen. Noch seltener, etwa alle Jahre einmal, zeigte sich, ebenfalls seit dieser Zeit, auch unwillkürlicher Stuhlabgang. Mit 22 Jahren bekam die Kranke nach einem vorhergegangenen schweren seelischen Erlebnis ganz plötzlich im Sitzen rasende gürtelförmige Schmerzen; benommen vor Schmerz wurde sie ins Bett getragen; zugleich bestand unwillkürlicher Urinabgang und Krampf in den Kiefern. Am nächsten Morgen waren alle Symptome bis auf heftigstes Ameisenlaufen im rechten Bein, das noch 14 Tage anhielt, verschwunden. Erst 5 Jahre später traten in der Nacht plötzlich heftige krampfartige Schmerzen auf, gürtelförmig von der Nierengegend ausstrahlend. Einige Tage später, zu erwarteter Zeit, starke Menses. Etwa 3 Wochen später setzte eine allmählich sich ausbreitende Lähmung in den Beinen ein, zuerst im linken, dann im rechten, und zwar allmählich vom linken Fuß in die linke Hüfte aufsteigend; dann in gleicher Reihenfolge das rechte Bein ergreifend. Damals ging der Urin, tropfenweise, zuweilen in größerer Menge, unbemerkt ab. Bei einer im auswärtigen Krankenhaus angestellten Lumpalpunktion fand sich angeblich starke Eiweißvermehrung. Eine Diagnose wurde nicht gestellt. Nach einigen Tagen ging die Lähmung allmählich in der Reihenfolge, wie sie gekommen, wieder zurück. Nur die grobe Kraft blieb schlecht. Erst nach mehreren Monaten war Pat. einigermaßen wiederhergestellt. Kurze Zeit darauf traten im Anschluß an eine Überanstrengung wiederum heftigste Gürtelschmerzen mit Brennen im Kreuz, besonders stark beim Sitzen auf. Die Schmerzen hielten, wieder etwa 3 Wochen, ohne Lähmung an. In den folgenden 4 Jahren ist Pat. nie ganz ohne Schmerzen gewesen (im Rücken oder Beinen); auch die Blasenbeschwerden traten zeitweilig immer wieder auf. Im Juni 1923 erneute (vierte) Attacke: Die Kranke hatte auf der Straße plötzliche Hitzeempfindung vom Rücken über das linke Bein; das linke Bein versagte ihr. Sie mußte sich legen, hatte wieder starke Gürtelschmerzen und vom Kreuz nach dem linken Bein ziehende Schmerzen. In dem damaligen Befund der Nervenheilanstalt, in die Pat. aufgenommen wurde, sind eine leichte, nicht konstante Druckempfindlichkeit im Bereich des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels und tageweise von dieser Stelle bis in das linke Bein ausstrahlende Schmerzen hervorgehoben. Im August 1923 wurde Pat. von Herrn Prof. *Goldstein* untersucht, der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rückenmarkstumor stellte und die Operation anriet. Der Gang war damals spastisch-paretisch,

[1]) Die näheren Angaben der Krankengeschichte verdanken wir der Freundlichkeit von Herrn Dr. *Börnstein* vom hiesigen Neurologischen Institut, dem wir ebenso wie Herrn Dr. *Kino* für ihre freundliche Unterstützung bei der Untersuchung der Kranken auch an dieser Stelle bestens danken.

die Sensibilität sehr gestört. Die Operation wurde abgelehnt, der Zustand besserte sich bis auf ertragbare Schmerzen in der Folgezeit so weit, daß Pat. ihren Dienst versehen konnte.

In der Nacht vom 17. zum 18. I. 1924 d. J. fünfte Attacke. Die Kranke schrie gegen 1 Uhr nachts aus dem Schlafe heraus. Sie hatte plötzlich wahnsinnige gürtelförmige und in die Beine ausstrahlende Schmerzen. Diesmal trat gleichzeitig mit den Schmerzen Lähmung ein und betraf sowohl die beiden Beine als auch Blase und Mastdarm. In diesem Zustand wurde die Kranke nach einigen Tagen in die chirurgische Klinik eingeliefert.

Befund: Aus dem von den Neurologen (Prof. *Goldstein*, Dr. *Börnstein*) erhobenen, sehr eingehenden Befund hebe ich nur das Wichtigste hervor: Mäßig kräftig gebaute Kranke in dürftigem Ernährungszustand. Hochgradige allgemeine Schwäche. Hirnnerven o. B. *Reflexe:* Rechter oberer Bauchreflex nur unsicher auslösbar. Die übrigen Bauchreflexe sind erloschen. Links sicherer Babinski. Oppenheim links angedeutet. Das linke Bein ist von der Hüfte an gelähmt, im rechten Bein können andeutungsweise Bewegungen im Sinne eines Herunterdrückens des Fußes gemacht werden. Die Muskeln sind in beiden Beinen schlaff und atrophisch.

Sensibilität: Bei dem sehr schweren Allgemeinzustand der Kranken ist die Sensibilitätsprüfung außerordentlich gestört. Es zeigt sich eine Hyperalgesie im linken Oberbauch bis zum Rippenbogen, die so stark ist, daß schon leichte Nadelstiche als sehr schmerzhaft empfunden werden. Unterhalb dieser hyperalgetischen Zone besteht, etwa 2 Querfinger breit unterhalb des Nabels beginnend, ein hypästhetisches Gebiet. In der rechten Oberbauchgegend besteht ebenfalls eine Überempfindlichkeit gegenüber Nadelstichen, doch ist sie lange nicht so stark wie auf der linken Seite und auch nicht so ausgedehnt. Sie beginnt erst etwas unterhalb des Rippenbogens. Jede Bewegung ist sehr schmerzhaft. Bei Prüfung des Temperatursinns finden sich wiederholt am rechten Unterschenkel und Fuß paradoxe Temperaturempfindungen. Bei der Berührung der überempfindlichen Zone in der linken Bauchseite tritt lebhafte Übelkeit auf. Spontan besteht Erbrechen bei jeder Nahrungsaufnahme, Übelkeitsgefühl und heftiger Durst. Starke Blutungen aus der Blase. Febrile Temperaturen.

Das klinische Bild spricht durchaus für einen *Rückenmarkstumor*, und zwar in Höhe etwa des 11. Dorsal- bis 1. Lumbalwirbels. Die Art des vermuteten Tumors ist unklar. Es wird jedoch nach dem sehr protrahierten Verlauf mit langen Remissionen und nach der Verlaufsform der einzelnen Attacken — jedesmal ganz akuter, apoplektiformer Beginn der Krankheitserscheinungen mit allmählichem Abklingen — am meisten an einen *Gefäßtumor* gedacht, der auf das Rückenmark drückt. Für diese Annahme spricht auch, daß sie wiederholt ein Einsetzen der Krankheitsattacken kurz vor Beginn der Menstruation beobachtet hat. Die in Aussicht genommene Lumbalpunktion muß wegen der hochgradigen Schwäche der starken allgemeinen Schmerzempfindlichkeit der Kranken aufgeschoben werden. Behandlung symptomatisch. Bei zunehmendem Fieber, Blasenblutungen und zunehmendem Verfall kommt die Kranke nach wenigen Tagen zum Exitus.

Myelographie 20 Min. post exitum. Nach Punktion zwischen 3. und 4. Lendenwirbel werden 7 ccm Jodipin intradural injiziert und die Leiche in Schräglage mit dem Kopfe nach unten gebracht. Dann wird etwa 10 Min. später unter Benutzung der rotierenden Bucky-Blende eine ventrodorsale und eine laterale Aufnahme in Horizontallage gemacht.

Die *ventrodorsale* Photographie zeigt einen schmalen Schatten an der Injektionsstelle und vereinzelte langausgezogene Tropfenschatten etwas caudalwärts

von der Injektionsstelle. Dagegen sieht man vom 10. bis zum 12. Brustwirbel ein die ganze Breite des Rückenmarks einnehmendes, nach unten konisch zulaufendes Schattenband, dessen obere Begrenzung durch den Plattenrand gegeben ist. Der Beginn dieses Zapfens, der fast in der Höhe der angenommenen Segmentläsion liegt, wird als obere Tumorbegrenzung angesprochen. Die laterale Aufnahme läßt Einzelheiten an der betreffenden Stelle wegen Überschattung durch die Leber nicht erkennen (Abb. 32).

Sektion: Nach Eröffnung der Dura findet sich ein langgestreckter Gefäßtumor, der das Rückenmark in seinen unteren Teilen durchsetzt und zu einer teilweisen Verlegung des Subarachnoidealraumes geführt hat. Zwischen den teilweise bis zur Dicke eines kleinen Bleistifts erweiterten Gefäßen bleiben schmale Furchen frei, die dem Jodipin die Passage nach oben ermöglicht haben. Das Rückenmark ist vom Tumor so stark verdrängt, daß die Marksubstanz durch das Durchscheinen des langgestreckten Gefäßkonvoluts, das nicht nur an der Oberfläche, sondern auch im Innern des Marks sich befindet, einen dunkelblauen Ton angenommen hat. Der Beginn des Tumors fällt in die Höhe des 12. Brustwirbels entsprechend der Angabe des Röntgenbildes. Nur einzelne schmale Gefäße laufen aus der Tumormasse noch einige Zentimer weiter nach oben. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Hämangiom.

Fall 2. A. H., 49 Jahre alt, männlich. Vorgeschichte: 1914 luetische Infektion, Wassermann-Reaktion damals positiv; Salvarsankur. Danach WaR. negativ. Februar 1924 vor Beginn der jetzigen Erkrankung. erlitt Pat. einen Betriebsunfall, bei dem es infolge Stoßes durch eine Lokomotive zu einer starken gewaltsamen Drehung des Leibes kam. Der Kranke selbst führt hierauf seine jetzige Erkrankung zurück. Diese begann bald nach dem Unfall mit drückenden Schmerzen im linken unteren Thorax und in der linken Bauchseite, etwas unterhalb der Rippen. Sie machten sich zunächst nur im Liegen bemerkbar, so daß der Kranke tagsüber Dienst machte und nur nachts Beschwerden hatte. Später stellte sich dann eine gewisse Unsicherheit beim Treppensteigen ein. Anfangs März 1924 traten gürtelförmige Schmerzen ein, die den ganzen unteren Thorax umspannten; jedoch waren sie auf der linken Seite am heftigsten. Gegen Ende des Monats war der Stuhlgang erschwert, und auch das Wasserlassen ging schwieriger. Nach einigen Tagen trat völlige Blasen-Mastdarmlähmung ein. Kurz darauf knickte er plötzlich in den Knien zusammen und wurde Anfang April im Zustand der Lähmung beider Beine, von den Hüften abwärts, ins Krankenhaus aufgenommen.

Der damalige *Befund* ergab, daß bei dem im übrigen kräftigen und gut entwickelten Mann die aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten völlig aufgehoben war. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten vollkommen, Babinski stark positiv. Völlige Anästhesie auf thermische und taktile Reize beiderseits vom 9. Segment an. Wa R.: + im Liquor.

Die *neurologische Diagnose* lautete zunächst auf „*circumscripte luetische Meningitis*". Die Höhe wurde nach dem Wechsel der Symptome im 6. bis 9. Dorsalsegment angenommen. Antiluetische Behandlung war völlig erfolglos. Sehr rasch trat eine eitrige Cystitis ein, und es entwickelte sich unter Temperaturen von septischem Charakter ein weit über handtellergroßer, jauchender Decubitus. Septische Durchfälle. Der Kranke wurde dann Ende April in schwer septischem Zustand mit der *Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tumor in Höhe des 6. bis 9. Dorsalsegments"* in die Chirurgische Klinik verlegt und wurde hier zunächst mit antiseptischen Maßnahmen behandelt. Eine bei uns vorgenommene erneute Lumbalpunktion ergab getrübten Liquor; Kammerzählung 580 Zellen, vereinzelt Erythrocyten. Phase I positiv, Eiweiß Nissl 8 Teilstriche. Im Ausstrich reichlich Leukocyten und gram-negative feine Stäbchen. Die von anderer Seite vorgeschla-

gene Laminektomie kam wegen des schwer septischen Zustands und des großen Decubitus zunächst nicht in Frage. Der Pat. verfiel unter unseren Augen. Während die Neurologen sich mehr für ein Gumma aussprachen, nahmen die Internen, hauptsächlich auch infolge des Versagens der antiluetischen Kur, einen extraduralen Tumor an wegen des Beginns der Erkrankung mit Wurzelschmerzen.

Nach Verabredung mit den Neurologen schritten wir zur *Myelographie* und spritzten in Beckenhochlagerung bei Seitenlage erstmalig 3 ccm 20%iges Jodipin ein. Nach 10 Min. wurde bei Beckenhochlagerung eine Übersicht der Wirbelsäule ventrodorsal vom ersten Thorakalwirbel bis zum 2. Lumbalwirbel gemacht, bei der sich kein Jodipin innerhalb dieses Teiles der Wirbelsäule nachweisen ließ. Obwohl vor der Injektion Liquor abgetropft war, so wurde mit der Möglichkeit eines technischen Fehlers gerechnet und, nachdem der Patient die Injektion im übrigen reizlos vertragen hatte, am folgenden Tag erneut 3 ccm 20%iges Jodipin zwischen 3. und 4. Lendenwirbel injiziert. Nach 15 Min. war auch diesmal bei gleichen Untersuchungsbedingungen wie zuvor Jodipin zwischen 1. Thorakal- und 3. Lumbalwirbel nicht nachzuweisen, obwohl beide Injektionen zweifellos intradural appliziert worden waren. Es muß also das Jodipin bei der ziemlich steilen Beckenhochlagerung bis hoch ins Halsmark hinaufgeflossen sein. Falls überhaupt ein Tumor vorlag, so könnte es demnach zum mindesten kein Prozeß sein, der zum Verschluß des Subrachnoidalraums in der diagnostizierten Höhe geführt hat. Der schon äußerst hinfällige Kranke erlitt durch die Injektion keine Beeinflussung seines sonstigen schweren Zustandes. Eine Besserung der Sepsis trat nicht auf, dieselbe führte nach einigen Tagen zum Exitus letalis.

Sektion: Es ergab sich eine allgemeine Sepsis mit schwerer eitriger Cystitis, linksseitiger Pyonephrose und Abscessen in der rechten Niere sowie einer serös eitrigen Meningitis. In der Cauda equina saßen an den Fasern vereinzelte verseifte Jodipinteilchen. Das übrige Jodipin floß mit dem Liquor ab. Das Rückenmark selbst oder seine Häute zeigten keinen raumbeschränkenden Prozeß in Form eines Tumors. Auch die makroskopische Durchschneidung in verschiedenen Höhen, besonders entgegen der Querschnittsläsion ergaben makroskopisch keinen Anhalt für einen Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ließ einen Tumor ausschließen; sie ergab eine langsam verlaufende Meningo-Myelitis (auf bakterieller Grundlage). Die Hauptveränderungen lagen von den unteren Thorakalsegmenten an abwärts, also entsprechend den klinischen Erscheinungen. Ein Zusammenhang mit dem Trauma wurde auch von neurologischer Seite für möglich gehalten.

Die Beurteilung der Schnitte im Hinblick auf Jodipinwirkung war nicht möglich, da das mikroskopische Bild in diesen Teilen durchaus von der schweren septischen Meningitis beherrscht wurde. Das Röntgenbild hatte also nicht die Diagnose eines Tumors bestätigen können und, wie der Ausfall der Sektion ergab, hiermit recht behalten. Bei der Beurteilung der Jodipinwirkung ist natürlich zu berücksichtigen, daß der Kranke schon an und für sich Lähmungserscheinungen hatte. Er hat jedoch auf die immerhin ziemlich große Menge

von im ganzen 6 ccm keinerlei Erscheinungen bekommen, die man als unmittelbare Reizwirkungen des Jodipins auffassen könnte.

Fall 3. Von der größten Wichtigkeit ist die Frage, *wieviel Jodipin der erwachsene Mensch intradural verträgt*, ohne daß es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen kommt. Es ist klar, daß es nur schwer hält, hierüber geeignete Beobachtungen zu machen, da man verpflichtet ist, sich von vornherein möglichst geringer Jodipinmengen zur Injektion zu bedienen. Die kleinen Jodipinmengen reichen ja auch zur Diagnose einer Kompression genau so gut aus wie größere Mengen. Daß man sich mit 2—3 ccm Jodipin jedoch noch weit von der Lebensgefahrgrenze befindet, zeigt ein interessanter Fall, bei dem von fremder Seite ca. 15 ccm 10%iges Jodipin von einer Lumbalpunktion aus injiziert worden waren und dann der Patient in Trendelenburgsche Schräglage gebracht worden war. Man muß diesen Fall geradezu als Experimentum crucis für die ganze Frage nach der Zulässigkeit intraduraler Jodipininjektionen überhaupt bezeichnen. Glücklicherweise lief er nach anfänglich sehr schweren Reizerscheinungen noch ziemlich günstig aus. Wir fühlen uns verpflichtet, diesen Fall, über den wir von anderer Seite erfuhren, hier kurz anzuführen:

Es handelte sich um einen Pat., der mit Paresen und Schmerzen in beiden unteren Extremitäten erkrankt war. Die neurologische Diagnose erwog *Tumor des Rückenmarks oder einen tuberkulösen Prozeß der Rückenmarkshäute.* Injektion von 15 ccm 10 proz. Jodipin, das bei Trendelenburgscher Schräglage bis zum Halsmark emporsteigt. Als Folge dieser enormen Überdosierung stellten sich natürlich äußerst heftige meningitische Symptome ein in Form von Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen und Temperatur, die lange äußerst beängstigend gewesen sein sollen. Ein Tumor an der vermuteten Stelle war nicht nachgewiesen worden. Wenige Wochen später waren jedoch alle Symptome der Reizung verschwunden, und der Pat. war auch sonst von seiner ätiologisch nicht klar gestellten Erkrankung, bei der man jedenfalls an der Diagnose eines Tumors nicht mehr festhielt, befreit. Heute, 5 Monate nach der Injektion, geht es, wie wir erfuhren, dem Pat. gut. Geringe, zurückgebliebene Beschwerden sind ziemlich sicher auf die Erkrankung selbst zurückzuführen. Es besteht für uns kein Zweifel, daß in diesem Falle Jodipin auch in die Hirnventrikel eingedrungen ist, in die es ja von den französischen Autoren unter Umständen auch zum Nachweis von Hirntumoren in geringer Menge gebracht wurde.

Fall 4: Dieser Fall betrifft einen Pat., bei dem die *neurologische Diagnose* auf einen Tumor in Höhe des 5. Lendenwirbels, des 1. Sakralwirbels gestellt worden war, und bei dem sich myelographisch genau an der diagnostizierten Stelle nach Einspritzung von 3 ccm 20 proz. Jodipins ein Tumor mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisen ließ.

Es handelte sich hier um einen Kollegen, der genau über seinen Zustand orientiert und daher mit der Vornahme einer Myelographie einverstanden war, nachdem wir ihn selbstverständlich vorher auf die Möglichkeit von evtl. Reizerscheinungen und auf das nicht absolut Unbedenkliche der Methode aufmerksam gemacht hatten. Der Kranke

hat es vorgezogen, sich nach Stellung der Diagnose zunächst einer Röntgenbestrahlung zu unterwerfen und ihren Effekt einige Zeit abzuwarten, ehe er sich zu einer Operation entschließen will. Wir können deswegen hier nicht den absoluten Beweis eines Tumors führen und versagen es uns daher, auf diesen Fall bis auf die Anführung des Röntgenbildes schon jetzt näher einzugehen. Hauptsächlich halten wir es jedoch für notwendig, dieser Injektion hier Erwähnung zu tun, im Hinblick auf die hier beobachteten allerdings mäßigen und rasch abklingenden Reizerscheinungen nach der Injektion[1]).

Die *Myelographie* mit 3 ccm 20%igem Jodipin fand am 5. Juli morgens statt. Es wurde zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel eingegangen und zunächst 3 ccm Liquor abgelassen. Dann wurden unter langsamem Druck 3 ccm Jodipin injiziert. Das Myelogramm zeigt eine deutliche ausgefranzte untere Jodipingrenzlinie; vielleicht steht es im ganzen etwas höher als normal. Spätere Kontrollaufnahmen zeigten das gleiche Verhalten.

Nacherscheinungen: Patient fühlt sich nach der Injektion zunächst völlig wohl. Abends beim Aufstehen vom Stuhl empfindet er plötzlich einen heftigen krampfenden Schmerz, der vom Steißbein auf die Rückseite der Oberschenkel ausstrahlt und das Gefühl auslöst, als ob die Muskeln der Rückseite des Oberschenkels zu kurz wären. Diese Schmerzen traten nur bei einem gewissen Punkt beim Erheben auf. Steht der Patient dann, so fühlt er keinen Schmerz und kann auch vorsichtig umhergehen, Bücken ist jedoch wegen der damit verbundenen Schmerzen unmöglich. Die Nacht war etwas unruhig; da Patient wegen Unruhe in der Umgebung nicht schlafen konnte, ließ er sich gegen Morgen eine Morphiumspritze geben. Jedoch gab er an, daß er beim Liegen keinerlei Schmerzen habe, es sei denn, daß er sich auf die Seite drehe.

6. Juli mittags: Zustand etwa der gleiche. Beim Liegen und Stillsitzen ziemlich beschwerdefrei. Die Reizerscheinungen lassen sich, wie Patient selbst angibt, außerordentlich gut durch $^1/_2$ g Aspirin bessern. Nachmittags: Patient fühlt, daß er bei gefüllter Blase den Sphincter urethrae nur mit Mühe zur spontanen Erschlaffung bringt, und auch die Harnentleerung wegen Schwäche der Blasenkontraktion nur beschwerlich vonstatten geht. Das gleiche ist mit der Stuhlentleerung der Fall. Trotzdem gelingt der Vorgang ohne Nachhilfe.

Abends Temperatur bis 38° und etwas Kopfschmerz; 0,3 Pyramidon bringt Erleichterung. Die Bewegungsbeschwerden haben sich inzwischen gebessert. Auch gibt er an, daß eine stark hyperästhetische Zone, die er im Bilde seiner sonstigen Erkrankung am rechten Oberschenkel hat, geschwunden sei. (Jodipinwirkung?)

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Der Kranke wurde inzwischen anderen Orts operiert. Er verstarb einige Monate nach der Laminektomie.

7. Juli morgens: Bewegungsbeschwerden weiter wesentlich gebessert, ebenso die Blasen-Mastdarmschwäche. Temperatur geht zur Norm zurück, Kopfschmerz ist verschwunden. 0,5 Aspirin wirkte ausgezeichnet nach seinen eigenen Angaben.

8. und 9. Juli: Noch ganz geringe Reizerscheinungen in Oberschenkelmuskulatur sowie Blase und Mastdarm.

Nachdem Patient in den beiden letzten Tagen bestrahlt worden ist, ist er ohne weiteres imstande, eine mehrstündige Bahnreise in seine Heimatstadt anzutreten.

Im ganzen sind also die Jodipinreizerscheinungen zwar einige Zeit subjektiv lästig, aber nie bedrohlich gewesen. Hervorzuheben ist ihr gutes Reagieren auf 0,5 g Aspirin.

Fall 5. Es handelte sich hier darum, bei einem Patienten mit einer Wirbelfraktur und Konusverletzung festzustellen, ob die neurologischen Symptome hervorgerufen seien durch eine *intramedulläre Blutung im Konus*, wie die Neurologen annahmen, oder ob eine *mechanische Kompression durch Knochenfragmente* vorliege, da die Symptome von seiten des Rückenmarks sich nicht, wie man bei einer Blutung hätte annehmen sollen, zurückbildeten.

Wir haben uns in diesem Falle das erstemal zu einer *suboccipitalen Myelographie* entschlossen und als Menge 2 ccm des 20%igen Öls eingespritzt.

Philipp J., 31 Jahre alt, Arbeiter.

Vorgeschichte: Früher gesund. Am 2. IV. 1924 stürzte J. von einem 15 m hohen Gerüst und schlug auf Kiesboden. Er fiel auf Füße und Hände, brach den rechten Unterarm und das rechte Bein und schlug sich das Gesicht auf; war nicht bewußtlos; hatte gleich nach dem Sturz Schmerzen in den Beinen, im rechten Arm und im Kreuz, konnte nicht aufstehen und wurde sofort per Auto im Schock in die Chirurgische Klinik eingeliefert. Hier wurde zunächst eine subcutane Fraktur des rechten Unterschenkels, komplizierte Luxation des rechten Handgelenks sowie eine Fraktur (leichter Gibbus) am Übergang der Brust in die Lendenwirbelsäule festgestellt. Die unteren Extremitäten konnten aktiv nicht bewegt werden, jedoch schien die Sensibilität noch stellenweise erhalten. Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten.

Nach zum Teil operativer Versorgung der sonstigen Verletzungen wurde vom diensttuenden Arzt der Versuch einer unblutigen Redression der Wirbelsäulenfraktur nach *Calot* (ohne Erfolg) vorgenommen. Dann wurde der Pat. in eine Rauchfußsche Schwebe gelagert.

Die *neurologische* Untersuchung 2 Tage später (6. VI. 1924) ergab folgenden Befund. *Augenblickliche Beschwerden:* Reißende Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz. An den Geschlechtsteilen spüre er keine Berührung. Hautreizgefühl in der rechten Gesichtshälfte. Seit dem Unfall kein willkürliches Wasserlassen und kein willkürlicher Stuhlabgang.

Motilität: Anscheinend in allen Gliedmaßen ungestört (rechtes Bein liegt in Gips). Mastdarm völlig gelähmt, Blase ebenfalls.

Sensibilität: Bei Fingerberührung ungestört, am Penis, Scrotum und Gegend um den Damm besteht ausgesprochene Hypalgesie gegen Nadelstiche.

Bauchreflexe: Nicht sicher auslösbar. Cremasterreflexe fehlen beiderseits, ebenso Knie- und Achillessehnenreflexe, keine pathologischen Reflexe. Ischuria paradoxa.

Diese Symptome weisen auf eine Schädigung, die in erster Linie das Versorgungsgebiet unterhalb des zweiten Sakralnerven betrifft (Reithosen-Hypästhesie, Blasen-Mastdarmlähmung bei erhaltener Beinmotilität). Das Fehlen der Knie-Cremaster-Reflexe und die Herabsetzung der Bauchreflexe spricht für ein teilweises Mitbetroffensein auch höherer Regionen.

Das *Röntgenbild* (ohne Jodipin) ergab eine Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers sowie Abriß des rechten Processus transversus des 1. und 2. Lendenwirbels.

Spätere Untersuchungen ergaben im allgemeinen das gleiche Bild. Jedoch waren am 24. VI. die Bauchreflexe wieder lebhaft vorhanden, auch hatte er jetzt mehrfach Erektionen gehabt. Aktive Bewegungen in den Zehen sind ganz gut, ebenso im rechten Kniegelenk (grobe Kraft beträchtlich herabgesetzt). Aktive Bewegungen im Hüftgelenk beiderseits schlecht.

Die neurologische Diagnose lautete: Konusläsion, wahrscheinlich Blutung und Mitbeschädigung der darüberliegenden Rückenmarkssegmente — etwa bis Mitte des Lendenmarks, wahrscheinlich infolge Commotio spinalis.

Eine Querschnittsdurchtrennung wurde nicht angenommen.

Die Prognose bezüglich Rückgang der Störungen bis zu einem gewissen Grade wurde nach Resorption des Blutergusses von den Neurologen für wahrscheinlich gehalten.

Da sich jedoch die Symptome nicht änderten, waren wir der Ansicht, daß doch eine direkte Schädigung des Rückenmarks durch ein vorspringendes Knochenfragment des ersten Lendenmarks vorliegen könnte, und hielten deshalb in Hinsicht auf die Indikationsstellung zur Operation eine Rückenmarksuntersuchung mit Hilfe der Jodipinfüllung für indiziert.

Am 19. VII. wurde deshalb von uns die *suboccipitale Myelographie* vorgenommen.

Mit Hilfe der beschriebenen Technik gelangte man in halbsitzender Seitenlage leicht mit der Nadel in die Cisterna cerebello-medullaris, aus der nur einige wenige Tropfen sich entleerten. Sodann wurde unter langsamem, ständigem Druck 2 ccm 20proz. Jodipin injiziert und einige Minuten später die Nadel entfernt. Es wurden 2 Aufnahmen im Anschluß hieran gemacht, und zwar eine ventrodorsale sowie eine laterale.

1. *Ventrodorsale Aufnahme* in Schräglage (Kopf oben. Rotierende Bucky-Blende): Das Jodipindepot hat unmittelbar vor dem frakturierten ersten Lumbalwirbel haltgemacht, im Gebiet vom 11. und 12. Thorakalwirbel aufgeteilt in einzelne, zum Teil deutlich zusammenhängende Jodipininseln. Kleinere abgerissene Tröpfchen finden sich vereinzelt in den höheren Teilen des Duralraums. *Unterhalb der Frakturstelle befindet sich kein Jodipin.* (S. Abb. 29.)

2. *Seitliche Aufnahme.* Auch hier ist die Arretierung des Jodipins gut erkennbar. *Man sieht sehr deutlich, wie der keilförmig komprimierte Körper des 1. Lumbalwirbels mit einer oberen nach hinten vorspringenden Kante den Duralraum resp. das Rückenmark komprimiert*; *ja, man sieht geradezu die Rückenmarkskompression, wenn man den weißen Streifen dicht unterhalb des Jodipins ins Auge faßt. Dieser Streifen ist das Rückenmark.* Auch vom Processus spinosus aus scheint von hinten her eine Kompression aufs Mark ausgeübt zu werden. (S. Abb. 30.)

Nachbeobachtung. Es traten bei dem Patienten im ganzen nur mäßige, durchaus erträgliche Reizerscheinungen auf, die rasch an Intensität abnahmen und schwanden. Am selben Tag (19. VII.) bemerkte er ein gewisses Zucken in beiden Beinen, das er als „rheumatisch“ schildert.

Am 20. VII. erhöhte Temperatur (38° — s. Kurve 2), verbunden mit ganz geringen Kopfschmerzen. Die ziehenden Schmerzen in beiden Beinen haben deutlich zugenommen, es genügen zu ihrer Bekämpfung zweimal 0,5 Aspirin.

21. VII. Kopfschmerz vollkommen geschwunden. Schmerzen an der Injektionsstelle oder Andeutungen von Meningismus haben nicht bestanden; die Schmerzen in beiden Beinen haben sich gebessert, müssen jedoch noch mit Aspirin bekämpft werden.

22. VII. Das Allgemeinbefinden ist bei dem Patienten trotz eines noch einmaligen hohen Temperaturanstiegs von 39,3° nicht gestört. Die Schmerzen in den Beinen sind noch nicht ganz abgeklungen, sind aber belanglos.

Am 23. und 24. VII. Temperatur klingt ab, Schmerzen fast völlig geschwunden. In den folgenden Tagen bis zur Operation sind keine Nachwirkungen der Injektion erkennbar.

29. VII. Operation in Äthernarkose (*Peiper*). Laminektomie in Höhe des 11. und 12. Brustwirbels, 1., 2. und 3. Lendenwirbels. Es wird folgender Befund erhoben: Der Processus spinosus des 1. Lendenwirbels ist lose. Der linke hintere Arcus des 1. Lendenwirbels ist zwischen Processus transversus und Processus spinosus ganz abgebrochen und sequestriert. Er ist mit seinem hinteren Knochenende hinten seitlich durch die Dura durchgespießt und hat dabei ein abgerissenes Stück des Ligamentum flavum vor sich hergetrieben, das narbig mit dem Rückenmark verwachsen ist und dasselbe stark komprimiert. Der Processus transversus des 2. Lendenwirbels wird ebenfalls als Sequester entfernt. Die Dura ist zirkulär mit dem frakturierten Lendenwirbel narbig verbunden. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich, daß dieser zirkulären äußeren Narbe eine zirkuläre innere Verwachsung zwischen Dura und Mark entspricht, die sich teils spitz, teils stumpf lösen läßt. Auch die einzelnen Fasern der Cauda sind bindegewebig miteinander verwachsen und lassen sich im großen und ganzen voneinander lösen. Oberhalb der Frakturstelle finden sich bis zum 11. Thorakalwirbel hinauf Bindegewebsstränge zwischen Dura und Mark, die den Duralraum in einzelne Kammern trennen. Das Mark ist in diesen Teilen ödematös gequollen, ebenso dicht unterhalb der Frakturstelle.

Das Jodipin fließt nach Eröffnung der Dura mit dem Liquor ab. Es läßt sich nicht etwa als zusammenhängende ölige Masse erkennen, sondern man sieht im Wundbett bei schrägauffallendem Licht viele winzig kleine Fettkügelchen. Ferner findet sich in den Maschen der Pia sowie auch auf dem Mark selbst ein ganz feiner dünner Beschlag von verseiftem Jodipin, der fast wie Reif aussieht und sich mit einem Tupfer leicht entfernen läßt. Einzelne Seifenteilchen schwimmen frei im Liquor, sie sind winzig klein. Auch an den Fasern der Cauda hängen kleinste Seifenpartikelchen. Das ganze Bild, das durch das Jodipin hervorgerufen ist, ist im ganzen so wenig in die Augen springend, daß man es nur im Vergleich mit den Tierversuchen wiedererkennt.

Die Kompression durch den Wirbelkörper von vorne stellt sich als eine mäßig starke heraus, nachdem das Mark etwas zur Seite gedrängt ist. Eine Verletzung der Dura hat an dieser Stelle nicht stattgefunden. Der ganze Buckel entspricht hier einem mäßigen Gibbus. Von hier aus ist nach dem vorangegangenen Eingriff eine Kompression nicht mehr zu befürchten, daher typischer Verschluß der Wunde.

Heute, 4 Wochen nach der Operation, ist die Motilität ganz erheblich links gebessert, auch die Sensibilität ist links gebessert. Linker Patellarreflex ist zurückgekehrt Rechts ist noch kein Erfolg zu buchen. [Neurologisch untersucht durch Dr. *Börnstein* vom Neurologischen Institut.[1])]

---

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Patient ist fernerhin weitgehend gebessert.

Fall 6. Dieser Fall hatte rein wissenschaftlich diagnostisches Interesse; irgendwelche therapeutische Maßnahmen wären bei dem deletären Zustand des Patienten nicht mehr angezeigt gewesen.

Es handelt sich um einen 24jährigen Chauffeur Th., der am 13. X. 1922 aus 4 m Entfernung einen Revolverschuß in den Rücken erhielt. Der Einschuß saß unmittelbar in der Mittellinie, zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Das Geschoß, das nicht entfernt wurde, mußte seinen Weg nach seiner Lage in der Zwischenwirbelscheibe zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel mit größter Wahrscheinlichkeit direkt durchs Mark genommen haben. Es bestand eine fast totale Querschnittslähmung seit 2 Jahren, mit schwerer Nephropyelitis und Cystitis, Decubitus und Status ad exitum vergens.

Der Zweck der Aufnahme war, festzustellen, ob es zu einem narbigen Verschluß des Duralsacks in Höhe der Schußverletzung gekommen wäre.

Am 26. Juli 1924 wurden 2 ccm 20proz. Jodipin *suboccipital* in liegender Stellung mit erhöhtem Oberkörper eingespritzt. Die Einspritzung wurde glatt ausgeführt und ohne Zwischenfall vertragen.

1. Aufnahme ventrodorsal von Brust- und Lendenwirbelsäule zeigt Spuren von Jodipin, die zwischen 11. bis 12. Brustwirbel, wahrscheinlich an alten Adhäsionen haften geblieben sind (s. Abb. 26a), sonst ist die ganze Menge des Jodipins an der Verletzungsstelle vorbeigeflossen und befindet sich bei der *2. Aufnahme*, die auf den 3. Lendenwirbel zentriert ist, im untersten Duralsack, einen nach oben gewölbten, nach unten schmäler zulaufenden Schattenbild. Der Schatten endet zwischen 1. und 2. Sakralwirbel.

3. Aufnahme in Seitenlage; das Jodipin ist infolge der Abknickung im Sakrolumbalgelenk etwas zurückgeflossen und liegt in zwei parallelen Streifen in Höhe des Lumbalmarks.

Nacherscheinungen haben wir bei dem Patienten überhaupt nicht feststellen können, selbst die Temperatur war nicht erhöht. Der Kranke ging 7 Wochen später an Marasmus (eitriger Pyelitis) zugrunde. Die *Sektion* ergab äußerlich keine Veränderung der Dura und des Rückenmarks. Die Stelle der Schußverletzung war nur an Pigmentresten zu erkennen. In entsprechender Höhe war im Rückenmark eine Narbe zu erkennen sowie Strangdegeneration. Die Adhäsionsbildung dicht oberhalb der Narbe war nur gering, so daß der Liquorraum im ganzen gut durchgängig war. Das Jodipin floß bei Eröffnung des untersten Duralsackes in vielen feinsten Tröpfchen ab. Von einer mikroskopischen Untersuchung wurde Abstand genommen, da die Sektion bei warmer Witterung erst 2 Tage post mortem stattfinden konnte.

Fall 7: Bei diesem Fall war von den Internen ein raumbeengender Prozeß im Cervical- und im Thorakalmark vermutet worden, konnte aber durch die Myelographie ausgeschlossen werden.

Elisabeth H., 49 Jahre alt, April 1921 radikale Mamma-Amputation rechts wegen Carcinoms. Februar 1924 Ausräumung der rechtsseitigen Supraclavicular-

drüsen wegen Rezidivs. 3 Wochen nach dieser Operation Schmerzen im Nacken, über dem 3. Brustwirbel, zwischen den Schulterblättern, in den Oberarmen und Oberschenkeln; stark erhöhte Temperaturen zeitweise, Kachexie; zunehmende Verwirrungszustände.

9. VII. 1924: Gekürzter *Befund*: In der rechten Supraclaviculargrube sind eine *große* Anzahl harter Drüsen palpabel. Der rechte Arm kann nur bis zur Horizontalen gehoben werden (Operationsfolge). Positiver Stauchungsschmerz; kein Klopfschmerz über den Wirbeln. Druckempfindlichkeit zu beiden Seiten der Wirbelsäule im Cervical- und Thorakalanteil. Sensibilität im Gebiet von C 4 für Berührung Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Unterhalb der Scapulae neuralgische Schmerzen, Reißen in beiden Armen, wechselnd bald links, bald rechts. Ständige Temperatur bis 38,5°. Allgemeine Apathie. Röntgenaufnahme: komprimierende Wirbelveränderungen nicht feststellbar.

28. Juli 1924: Myelographie durch *suboccipitale Injektion* von knapp 2 ccm 20%igen Jodipins im Sitzen glatt vertragen.

1. Aufnahme: Ventrodorsal im Liegen mit erhöhtem Oberkörper: Übersicht über Cervical- und Thorakalwirbelsäule. Ein kleiner Tropfen Jodipin ist in Höhe des 2. Cervicalwirbels haften geblieben, wohl deshalb, weil das Beklopfen der Wirbelsäule nach der Injektion zufällig unterlassen war. Sonst finden sich keine Jodipinschatten auf dem Bilde.

2. Aufnahme ventrodorsal im Liegen mit erhöhtem Oberkörper: Übersicht über die Lumbalwirbelsäule zentriert auf den 5. Lumbalwirbel (s. Abb. 37). Das Jodipin befindet sich im untersten Teil des Duralsacks, die Form eines umgekehrten fallenden Tropfens annehmend. Untere Begrenzung zwischen 1. und 2. Sakralwirbel.

Man kann aus der Jodipinuntersuchung mit Sicherheit sagen, daß kein raumbeengender Prozeß des Duralraumes vorliegt.

Nacherscheinungen: Die Nacherscheinungen bei der Patientin waren gering. Am 29. Juli war die Temperatur auf 38,7° erhöht. Es bestand leichter Kopf- und auch etwas Nackenschmerz. Es ist allerdings zu bemerken, daß die Patientin infolge Carcinomzerfalls bei fortschreitender Kachexie dauernd intermittierende Temperaturen bis 39° und darüber hatte und zumeist verwirrt ist. Am 30. Juli besteht nur noch ganz leichtes Ziehen in der linken Schulter, das kurze Stunden anhält. Am 31. Juli vollständiges Abklingen aller Jodipinreizsymptome.

Sektion: Die Kranke ging am 21. August an Carcinomkachexie zugrunde. Es durfte nur die Rückenmarksautopsie ausgeführt werden. *Es fand sich nirgends im Wirbelkanal ein raumgebender Prozeß*, so daß die Erscheinungen einwandfrei auf Plexusdruck zurückgeführt werden konnten.

Der Duralsack war unverändert. Das Öl fand sich insgesamt in vielen feinen, bei Eröffnung der Dura abfließenden Tröpfchen im Endsack. Hier und dort zwischen den Caudafasern stecknadelknopfgroße Seifenteilchen. *Das Rückenmark selbst scheint makroskopisch unverändert.*

(Über die noch ausstehende mikroskopische Untersuchung werden wir später berichten.)

Fall 8: Bei diesem Fall (Casus desolatus) kam es uns darauf an, aus diagnostisch wissenschaftlichen Gründen *eine Untersuchung der Duralsackverhältnisse bei einer Wirbelfraktur* auszuführen. Die Verhältnisse lagen hier insofern anders gegenüber dem Fall 6, als bereits eine Laminektomie vor einigen Monaten vorausgegangen war. Wir wollten durch das Röntgenbild feststellen, ob nach der Operation eine Verödung des Duralsacks im Gebiete der Laminektomie aufgetreten war.

Vorgeschichte: L. K., 48jähriger Elektromonteur, stürzte am 13. IX. 1923 5 m tief auf ein Dach herab und erlitt dabei einen Kompressionsbruch des 12. Brustwirbels mit Gibbusbildung. Es war eine totale Querschnittsläsion bei ihm vorhanden. Am 22. X. 1923 wurde die Laminektomie vorgenommen im Gebiet vom 10. Brustwirbel bis zum 2. Lumbalwirbel und dabei mehrere Knochenfragmente, die das Rückenmark in Höhe des 12. Brustwirbels komprimierten, entfernt. Die Entlastung hatte jedoch keine Besserung der klinischen Erscheinungen zur Folge. Sein Zustand war völlig hoffnungslos.

Myelographie: Am 1. August 1924 *suboccipitale Punktion* und Injektion von 2 ccm 20%igen Jodipin.

1. Aufnahme: Ventrodorsal
(s. Abb. 24).

Die Jodipinsäule macht unmittelbar oberhalb der Fraktur halt. Es besteht eine Obturation (Adhäsionen oder Kompression) des Duralraums auch jetzt noch im Gebiet der Fraktur, aber nicht im ganzen Gebiet der Laminektomie.

2. Aufnahme: Lateral
(s. Abb. 25).

Auch seitlich sieht man die Arretierung in breiter Säule dicht oberhalb der Fraktur.

3. *Ventrodorsale Aufnahme* der *unterhalb* der Fraktur gelegenen Wirbelsäule ergibt, daß alles Jodipin unmittelbar oberhalb des frakturierten 12. Brustwirbels arretiert worden ist; nichts ist nach unten durchgeflossen. Es haben sich demnach postoperativ trotz Eröffnung des Duralsacks in Höhe des 10. und 11. Brustwirbels hier keine wesentlichen Adhäsionen ausgebildet, sondern das Jodipin ist unmittelbar im Gebiete des komprimierenden 12. Wirbelkörpers arretiert worden, so daß auch jetzt noch eine starke Kompression des Duralraums an der Frakturstelle besteht.

Nacherscheinungen: 2. August 1924. Der außerordentlich sensible und an Gaben von Morphium und Omnopon reichlich gewöhnte Patient klagt über zeitweise ruckende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Temperatur ist leicht erhöht. 3. August: Patient erhält, da die

Schmerzen nicht abgenommen haben, etwas Morphium. Die Schmerzen werden heute als rheumatisch geschildert. Es besteht ganz geringer Kopfschmerz.

4. August 1924. Heute nur noch bei Bewegungen gelegentliches Reißen in beiden Beinen. Temperatur noch leicht erhöht. 5. August 1924. Schmerzen fast völlig abgeklungen, Temperatur abgefallen.

Fall 9: Die folgende Patientin war uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rückenmarkstumor zur Operation überwiesen worden. Die Jodipinuntersuchung ergab keinen Anhalt für das Bestehen eines Tumors. Die trotzdem vorgenommene Probefreilegung des Rückenmarks ergab ebenfalls keinen Tumor.

Vorgeschichte: H. S., 29 Jahre alt. Seit 1920 bemerkte Pat. ein Müdigkeitsgefühl in den Beinen beim Stehen. Gleichzeitig traten Parästhesien, Ameisenkribbeln in beiden Beinen und dem unteren Rumpf auf. Im Krankenhaus fand sich am 28. V. 1921 die linke Pupille um eine Spur größer als rechts. Es bestand leichter Nystagmus, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität: o. B., Gehirnnerven: o. B. Die Lumbalpunktilon ergab völlig normale Werte. WaR.: negativ. *Damalige Diagnose: Multiple Sklerose.* Verläßt eigenwillig das Krankenhaus.

Seit Sommer 1924 taubes Gefühl von der Brust abwärts, auch in der Spitze der linken Hand. Beschwerden beim Wasserlassen; kann manchmal bei voller Blase nicht urinieren; zeitweise vermehrte Miktion. Sie kann wegen Beinschwäche nur noch am Stock gehen, hat aber keine Schmerzen. Am 15. VII. plötzlich schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten.

Befund: Mittelgroße, blasse Frau, in gutem Ernährungszustand.

Extremitäten: Fast vollkommene schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, nur Spur von Beugung in den Oberschenkeln. Keine Muskelatrophie.

Linke Pupille Spur größer als rechts.

Nervensystem: Patellarreflex links schwach positiv, rechts aufgehoben. Achillessehnenreflexe beiderseits aufgehoben. Babinski, Gordon, Oppenheim: rechts und links sehr stark positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität: Vom 5. bis 7. Dorsalsegment ausgesprochene Hyperästhesie. Vom 7. Dorsalsegment abwärts ist die Sensibilität in allen Qualitäten aufs stärkste herabgesetzt. Über dem 5. bis 7. Dorsalsegment Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit.

Lumbalpunktion: Druck im Sitzen 260 mm. Liquor klar, Zellen 8, Eiweiß $^1/_5\,^0/_{00}$ WaR.: negativ. Die Röntgenaufname der Wirbelsäule ergibt keinen Anhalt für Tumor.

Nach der Lumbalpunktion werden die Patellarreflexe positiv, die Bewegungsmöglichkeit der unteren Extremitäten ist etwas besser.

Myelographie: 3. August 1924. *Injektion von 2 ccm 20 proz. Jodipin suboccipital* im Sitzen glatt vertragen.

1. Aufnahme: Brustwirbelsäule ventrodorsal: Einige kleinere und größere Jodipintröpfchen finden sich auf dem Röntgenbild vielfach haften geblieben an den Fasern der Arachnoidea. An einer Stelle sieht man ein Tröpfchen bereits seitlich von der Wirbelsäule, also schon *außerhalb des Lumbalsacks* liegen. Offenbar ist es entlang den Nervenscheiden ausgewandert. Für einen Tumor spricht nichts.

2. Aufnahme: Ventraldorsal; zentriert auf das Sakrolumbalgelenk: *Das ganze Jodipin befindet sich im untersten Duralsack.* Seine Form entspricht etwa der eines Revolvergeschosses. Die untere Grenze befindet sich zwischen 1. und 2. Sakralwirbel (Abb. 35).

Nacherscheinungen (s. Kurve 1): Die Patientin hatte abgesehen von einer geringen Erhöhung der Temperatur keinerlei Nacherscheinungen gehabt. Die Temperatur stieg am 4. August auf 37,3°, hielt den nächsten Tag an, um dann wieder in normale Verhältnisse zurückzukehren. Schmerzen waren überhaupt nicht vorhanden. Dies ist um so bemerkenswerter, als es sich um eine äußerst empfindliche Frau handelte.

Operation am 9. August 1924. Laminektomie in Äthernarkose (*Klose*). Die Anwendung von Lokalanästhesie war wegen der übergroßen Empfindlichkeit der Patientin nicht möglich. Es wurden entfernt die Processi spinosi und hintere Wirbelbögen vom 2. bis 5. Brustwirbel inkl. Es fand sich weder extra- noch intradural ein Tumor. Auch intramedullär ließ sich kein Tumor nachweisen oder vermuten. Schließlich konnte auch die Sondierung mindestens 5 cm oberhalb und unterhalb des eröffneten Duralschlitzes keinen Tumor nachweisen. Nach Ansicht der bei der Operation anwesenden Neurologen war ein Tumor damit auszuschließen. Die Diagnose ist also hier zunächst nur diff.-diagnostisch gegen raumbeengenden Prozeß abgegrenzt. Die eigentliche Natur der Erkrankung dagegen bleibt ungeklärt.

Fall 10: E. L., 64jähriger Bankbeamter. Seit 1922 Stuhlbeschwerden. 1923 Probelaparotomie wegen Verdachts auf Darmcarcinom; gefunden wurde nichts. Beschwerden hielten an und nahmen zu. Im Mai 1924 mußte Pat. sich auf der Straße an einer Laterne festhalten, da er plötzlich nicht weiterkonnte. Er konnte das linke Bein nicht mehr bewegen. Man behandelte ihn zunächst außerhalb auf Ischias; dann stellte man eine Spondylitis deformans fest. Nach 4 Wochen wurde er gebessert entlassen. Anfang Juli 1924 brach er plötzlich auf der Straße zusammen; seitdem auch unfreiwilliger Abgang von Urin und Stuhl. Er ist seit Juli gangunfähig.

13. VIII. 1924 Aufnahme in die Chirurgische Klinik.

Befund: Mittelkräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustand. Brust- und innere Bauchorgane ohne sicher nachweisbaren krankhaften Befund.

Nervensystem: Untere Extremitäten beiderseits fast völlig gelähmt. M. ileopsoas und sartorius sind rechts deutlich, links schwach innerviert. Tonus der unteren Extremitäten: links gegenüber rechts gesteigert aber im ganzen sonst herabgesetzt. Linker Ober- und Unterschenkel zeigen eine eigenartig pasteuse Schwellung ohne Zunahme der Venenzeichnung. Hirnnerven frei.

Reflexe: Cremaster-, Patellar-, Achillessehnenreflexe, Babinski, Gordon, Oppenheim: sämtlich negativ, resp. weder im positiven noch im negativen Sinne auszulösen. Sensibilität für Schmerzempfindung links besser als rechts erhalten, und zwar für *stumpf* von Leistenbeuge bis Knöchel links relativ gut erhalten, am linken Fuß fehlend, für spitz von Leistenbeuge bis Knie erhalten. *Neurologische Diagnose:* Tumor in Höhe des Epiconus, etwa 11. bis 12. Brustwirbel.

Myelographie: 16. August 1924: Es werden suboccipital 2 ccm eines neuhergestellten 20proz. Jodipins eingespritzt.

1. Aufnahme ventrodorsal in kopferhöhter Schräglage von unterer Brust- und oberer Lendenwirbelsäule.

Alles Jodipin wird in unregelmäßiger, nach unten und seitlich ausgefranzter Konturlinie dicht oberhalb des 12. Brustwirbels arretiert. Der 12. Brustwirbel selbst zeigt verwaschene Konturen (s. Abb. 31).

Kontrollaufnahme nach 2 Tagen: zeigt das gleiche Bild.

2. Aufnahme (*Lateralaufnahme*) in gleicher Höhe, linke Seite aufliegend.

Arretierung allen Jodipins am unteren Rande des 11. Brustwirbels (s. Abb. 31 a).

Die Nacherscheinungen waren sehr gering. Am 16. 8. 24 lediglich Temperaturerhöhung auf 37,9°.

17. August 1924 geringes Druckgefühl im Kreuz. Höchste Temperatur 37,5°.

18. August 1924: *Laminektomie* (*Peiper*); s. Abb. 31 b.

Entfernung des 11. und 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels. Die hinteren Bögen des 12. Brustwirbels sind bei der Wegnahme auffallend weich. Nach Freilegung des Rückenmarks zeigt sich genau *in Höhe des 12. Brustwirbels ein extraduraler, dorsal gelegener stark komprimierender Tumor* von gelber Farbe und höckeriger Oberfläche und Begrenzung. Seinem Äußeren nach macht er den Eindruck einer Metastase. Die Dura oberhalb pulsiert; unterhalb des Tumors keine Pulsation. Der Tumor läßt sich leicht und restlos operativ entfernen, wobei sich die sehr starke Duraltaillenbildung im Gebiete der Geschwulst momentan ausgleicht, so daß nunmehr die Dura in ganzer Ausdehnung pulsiert (s. Abb. 31 b, S. 378).

Histologisch ergab sich ein sehr malignes Adenocarcinom, das stark an Schilddrüsengewebe erinnerte. Ausgangspunkt unsicher, vielleicht auch Prostata. Schilddrüse selbst äußerlich vollkommen intakt.

22. August 1924. Eine *2. Kontrollaufnahme im Bett zeigt, daß — wie zu erwarten — alles Jodipin nach Aufhebung des Passagehindernisses durchgeflossen ist. Das Röntgenbild zeigt eine normale Duralsackendfigur.*

Der Patient hat die Operation gut überstanden.

Am 24. August 1924 ist bereits eine deutliche Abschwellung der linken unteren Extremität nachzuweisen. Daselbst besteht starkes Gefühl von Ameisenlaufen seit dem 22. August 1924.

Fall 11: Ph. K., 57jähriger Fuhrmann. Seit 10 Wochen Schmerzen im Rückgrat dicht oberhalb des Kreuzes, die im allgemeinen nur bei Bewegungen auftreten. Seit Anfang Juni sind dieselben auch im Liegen so unerträglich, daß er arbeitsunfähig wurde. Litt auch an häufigem Erbrechen und hat nach eigener Angabe in den letzten Wochen 20—30 Pfund an Gewicht abgenommen. Seit ca. 5 Wochen Nachlassen der Erektionsfähigkeit. Beschwerden beim Wasserlassen und häufig lang anhaltende Stuhlverhaltung. Wurde am 12. VIII. in die Chirurgische Klinik wegen Ischias und Verdacht auf Magencarcinom eingeliefert.

Befund: Kachektischer Patient in apathischem Zustand. In der Hüfte eine Brandwunde infolge von Heizen. Starke Schweiße. *Magen:* Das Röntgenbild ergibt eine verdächtige Aussparung in der Mitte der kleinen Kurvatur, die den Verdacht auf Carcinom erweckt. Die Magenentleerung ist normal. Anacide Werte. Lendenwirbelsäule in Höhe des 5. Lumbalwirbels bei etwas kräftigem Klopfen stark schmerzhaft.

Nervensystem: Geringfügige Facialisparese. Patellar-, Achillessehnen-, Cremasterreflexe: beiderseits vorhanden; links stärker als rechts. Gordon, Oppenheim, Babinski: +; links stärker als rechts. Bauchdeckenreflexe: links negativ; rechts schwach positiv.

Im linken Bein und linken Arm Hypertonie. Sensibilität für Schmerz und Temperatur: Anästhetische Zone von den Brustwarzen an abwärts bis zu den Leistenbändern. Sensibilität an den Füßen unsicher. Urin- und Stuhlentleerung erschwert. Tiefensensibilität: o. B. WaR.: negativ. Suboccipitalpunktion: 17 Zellen im Liquor. *Diagnose:* Multiple Carcinommetastasen mit Druck auf das Rückenmark. *Primärtumor:* Wahrscheinlich Magencarcinom.

Am 15. August 1924 *Myelographie* durch *suboccipitale Injektion* von $1^1/_2$ ccm des neuen 40%igen Jodipins. Aufnahme in Schräglage, Kopf hoch.

15. August 1924. *1. Aufnahme* (ventrodorsal) von der Brustwirbelsäule bis zum 1. Lendenwirbel: Das Jodipin ist an vielen Teilen des Brustmarks in einzelnen größeren Tropfen oder seitlich in feinen Streifen sichtbar. In Höhe der unteren Brust- und des oberen Lendenwirbels zeigt es die säulenförmige, langgestreckte Anordnung.

15. August 1924. *2. Aufnahme* (ventrodorsal) von der Lendenwirbelsäule.

Etwa vom 2. Lendenwirbel an abwärts beginnt eine eigenartige Aufsplitterung des Schattenbandes. Der Duralsack ist nicht gefüllt, obwohl das Jodipin bis in ihn herabreicht (s. Abb. 34a).

15. August 1924. *3. Injektion von 2 ccm des neuen 20 proz. Jodipins* intradural *zwischen 2. und 3. Lendenwirbel.*

Ventrodorsale Aufnahme der Lendenwirbelsäule:

Das Bild hat sich nicht wesentlich geändert. Im ganzen bemerkt man die Zunahme des Jodipins, das zwischen den Caudafasern aufgeteilt liegt, aber nicht seinen Weg nach unten findet. Die Konturen in der Mitte sind auffallenderweise etwas verwaschen.

Nach 4 Tagen *Kontrollaufnahme* der Lendenwirbelsäule (ventro-dorsal). Die Hauptmasse des Jodipins zwischen 1. und 2. Lendenwirbel ist gestoppt. Die Endsackfüllung ist unvollständig und eigenartig schmal und zerklüftet. Zwischen 2. Lendenwirbel und Endsack sieht man in der Gegend des Processus spinosus des 2. Lendenwirbels eine diffuse Schattenbildung sowie unregelmäßige strich- und flächenartige Jodipinarretierungen (s. Abb. 34b).

Nacherscheinungen 15. August 1924: 8 Stunden nach der Injektion leichtes Kopfweh. Höchsttemperatur 37,5°.

16. August 1924: Kopfweh abgeklungen; leichte Schmerzen im Kreuz, die gut auf Pyramidon und Aspirin reagieren; Höchsttemperatur 38,6°.

17. August 1924: Rückenschmerzen bestehen noch; der Allgemeinzustand hat durch die Myelographie nicht gelitten.

18. August 1924: Höchsttemperatur 38,4°. Noch immer leichtes Ziehen und Druck im Rücken.

19. August 1924: Völlig beschwerdefrei; Temperatur auf 36° abgefallen.

Auf Wunsch der medizinischen Klinik wird eine *Probelaparotomie* am folgenden Tag vorgenommen zwecks Feststellung des Haupttumors und evtl. Anlegung einer Magenfistel.

Laparotomie (*Peiper*): Nach Eröffnung des Abdomens zeigt sich ein großes inoperables Magencarcinom an der kleinen Curvatur von ziemlich großer Ausdehnung, Antrum und Cardia freilassend. Eine Stenose besteht nicht, von irgend einem Eingriff wird Abstand genommen, zumal auch, wie sich bei der Operation herausstellt und sich auf späteres Befragen des Patienten bestätigt, derselbe Bluter ist.

*Diagnose: **Metastasen** im Wirbelkanal bei Magencarcinom.*

Anmerk. bei der Korrektur: Exitus letalis an Kachexie am 3. XI. 1924. Sektion zeigt multiple komprimierende Wirbelherde entsprechend dem Myelogramm. Über die histologische Untersuchung wird später berichtet werden.

Fall 13. Th. M., 37jähriger Bäcker. Fühlt seit 2 Jahren Schwäche im linken Bein; nie Schmerzen. Langsam zunehmende Verschlechterung des Ganges und Gefühl von Taubheit in beiden Händen, links mehr als rechts. Hin und wieder Schmerzen in der linken Handfläche.

Befund: Nervensystem: Rechtes Bein zeigt keine Atrophie. Dagegen ist seine grobe Kraft leicht herabgesetzt; starker Fußklonus rechts; gesteigerter Patellarreflex rechts; Babinski und Oppenheim: rechts positiv. Kein Gordon; kein Verkürzungsreflex. Linkes Bein: Grobe Kraft und Tonus o. B. Fußklonus: Links minimal. Babinski und Oppenheim: Links positiv. Patellarreflex: Links gesteigert. Sonst keine pathologischen Reflexe. Abdominalreflexe: o. B. Sensibilität: Intakt für alle Qualitäten. Obere Extremität: Objektiv o. B.

Neurologische Diagnose: Verdacht auf Rückenmarkskompression. Tumor?

18. August 1924: *Myelographie.* Suboccipitale Injektion im Sitzen von 1 ccm des *neuen* 20proz. Jodipin.

1. Aufnahme: Ventrodorsal; Übersicht über die Thorakal- und anschließende Wirbelsäule. Das Jodipin liegt in feiner Perlenkette zu beiden Seiten des Rückenmarks in Höhe des 11. Brust- und 2. Lendenwirbels (s. Abb. 22).

2. Aufnahme: Ventrodorsal von der Lendenwirbelsäule:

Es ist 30 Min. nach der Punktion noch keine Änderung der Jodipinlage des 1. Bildes zu erkennen. Das Jodipin behält zunächst also seine unbewegliche, langausgezogene Lage bei.

3. Kontrollaufnahme am 19. August 1924.

Ventrodorsale Aufnahme der unteren Lendenwirbel und Os sacrum: Alles Jodipin befindet sich im Duralendsack in Form eines oben gewölbten Zapfens. Keine Daueraretierung eines Teils irgendwo (s. Abb. 23).

Hiernach kann die Diagnose auf raumbeengenden Prozeß des Liquorraums nicht bestätigt werden.

Nacherscheinungen: Die Nacherscheinungen waren äußerst gering. Am Abend der Injektion traf man ihn an, wie er unerlaubterweise den ganzen Tag aufgeblieben war. Er war völlig ohne Beschwerden und ohne Temperaturerhöhung.

Am 19. August Mittags leichtes Kopfweh. Temperatur 37,6°.

20. August und ff.: Ohne Beschwerden und Temperatur.

Anmerk. bei der Korrektur: Über weitere inzwischen myelographierte Fälle wird später berichtet werden.

II. Experimenteller Teil.

a) Methodik der eigenen Versuche.

Unsere experimentellen Untersuchungen sollten eine Hauptfrage beantworten: *Welche klinischen und histologischen Erscheinungen bewirkt das Jodipin im Tierexperiment intradural injiziert bei wechselnden Mengen.*

Daneben liefen Versuche, nachzuprüfen, ob eine Jodipinemulsion gegenüber dem Jodipin selbst diagnostische und biologische Vorteile bieten könne. Im Verlauf der Versuche tauchten dann weitere Fragestellungen auf, die eine Antwort verlangten. So war zu klären, worauf die von uns hier beobachteten histologischen Schäden zurückzuführen seien, ob auf Jod- oder auf Ölwirkung; schließlich, ob gewisse klinische Erscheinungen, die jedesmal im Versuch auftraten, dem Jodipin oder dem *Eingriff* als solchem zu Last zu legen seien.

Wir haben das Kaninchen als Versuchstier für unsere Zwecke am geeignetsten gefunden. Einmal standen uns aus früheren zur Spinalanalgesie ausgeführten Experimenten (1909) genaue Kenntnisse der normalen und pathologischen Histologie des Rückenmarkes zur Verfügung, dann ist das Kaninchen aber auch neben seiner vorzüglichen Verwendung zu Rückenmarksstudien zur Zeit für eine größere Reihe laufender Untersuchungen schon wegen der Kostenfrage das gegebene Tier.

Die Ausführung der Lumbalpunktion[1]) beim Kaninchen gestaltet sich einfach. Nach Abrasieren des Fells oberhalb des Kreuzbeins und Jodierung des Operationsfeldes wird selbstverständlich unter sorg-

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Neuerdings führen wir auch hier die einfachere Suboccipitalpunktion mit Injektion aus.

fältiger Beobachtung aller aseptischen Kautelen eine 2 cm lange Incision in der Mittellinie ausgeführt, die zwischen den von Natur gespaltenen Dornfortsätzen der untersten Lumbalwirbel bis auf den Knochen vordringt. Man gelangt dann leicht mit der Nadel zwischen den Wirbeln in den Wirbelkanal. Beim Kaninchen liegt die Dura ohne Zwischenschaltung von Fettgewebe unmittelbar den knöchernen Teilen des Wirbelkanals an, und auch zwischen Dura und Rückenmark ist nur ein feiner Spalt, so daß man nur selten Liquor abtropfen sieht oder der Versuch, ihn anzusaugen, gelingt. Es sind dies Schwierigkeiten, auf die schon *Laewen* seinerzeit hingewiesen hat. Man wird mit der Spitze der Nadel immer Gefahr laufen, das Mark zu verletzen. Man merkt dies an dem plötzlichen Zusammenzucken des Tieres in der Narkose, ist dann aber absolut sicher an der richtigen Stelle. Punktiert man an der angegebenen Stelle, so hat man das Rückenmark noch in voller Ausdehnung vor sich, denn Conus und Cauda equina liegen erst im Sakralkanal. Die Folge solcher Markverletzungen können unter Umständen, wenn auch nur selten, *bleibende* Lähmungen der unteren Extremitäten sein (*Heinecke* und *Laewen*). Wir selbst haben sie in dieser Form als Folge des Einstichs nie beobachtet. Eine absolut einwandfreie Kontrolle dafür, daß man die Punktion richtig ausgeführt hatte, ergab sich jedesmal bei Sektion durch den Nachweis des verseiften Jodipins im Duralraum, wo es als feine Flocken der Oberfläche des Rückenmarks und der Dura ansaß. War das Ganze oder waren Teile des Jodipins vorbeigeflossen, so war auch dies leicht festzustellen und entsprechend zu berücksichtigen. Bei einiger Übung gelang die Injektion fast ausnahmslos.

Die Liquormenge beträgt beim Kaninchen allerhöchstens 2 ccm. Bei dieser geringen Menge ist es verständlich, daß der Duralsack der Tiere bei Injektionen von mehr als $^1/_2$ ccm nach den Angaben von *Laewen* und *Heinecke* in kürzester Zeit bis zur Schädelbasis gefüllt wird. Im allgemeinen arbeitet man beim Kaninchen im Gegensatz zu menschlichen Verhältnissen immer noch mit zu hohen Dosen. Dies ist bei Beurteilung der Präparate ebenso wie die mechanische Druckerhöhungskomponente natürlich sehr wesentlich in Rechnung zu stellen. Doch ist die Bedeutung der Liquormenge selbst von geringerer Bedeutung für die Beurteilung der Größe der Jodipindosis als die Volumenmenge des Rückenmarks selbst, mit der das Jodipin *direkt und unverdünnbar* wirksam in Berührung kommt:

Um eine möglichst ausgiebige Berührung des Zentralnervensystems mit dem Jodipin herbeizuführen, haben wir im Hinblick auf alle Eventualitäten die Tiere nach der Injektion immer an den Hinterbeinen hochgehoben, und dadurch das Einfließen des Jodipins vorübergehend auch in die Ventrikel absichtlich herbeigeführt. Fast überflüssig erscheint

es, zu sagen, das die Injektion jedesmal außerordentlich langsam erfolgte. Wir haben nie eine Infektion nach dieser Operation erlebt.

Versuche mit 2 ccm 20 proz. Jodipin.

Bei dieser Versuchsreihe haben wir absichtlich zunächst Mengen von Jodipin intradural eingespritzt, die für die kleinen Verhältnisse am Kaninchen als enorm bezeichnet werden müssen. Sie entsprechen etwa der Gesamtliquormenge, so daß durch die Verdoppelung der intraduralen Flüssigkeit auch ein wesentlich erhöhter Druck auf das Rückenmark ausgeübt wird. Denn der Subduralraum ist beim Kaninchen ein sehr unnachgiebiges, im Gegensatz zum Menschen, außen starr begrenztes Gebilde; es fehlt ihm das Epiduralfett und die Elastizität der menschlichen Dura. Es war jedoch zu erwarten, daß abgesehen von evtl. mechanischen Schäden die Jodipinwirkung am deutlichsten ins Auge springen würde.

Tier 3.

(Die Injektion am Kaninchen 1 und am Kaninchen 2 hatten den Subduralraum nicht richtig getroffen.)

Kleines weißes Kaninchen mit hellgrauen Flecken an den Ohren, Gewicht 750 g.

27. II. 1924: Intradurale Injektion von 2 ccm 20 proz. Jodipin in Äthernarkose. Nach der Injektion für etwa 10 Min. leichte abklingende Parese auf den hinteren Extremitäten. In den folgenden Tagen vollkommen normales Verhalten. Verendet spontan nach 15 Tagen (12. III. 1924). Die Sektion ergibt überall im Subduralraum von der Cauda bis zu den oberen Brustwirbeln verseifte Jodipingerinnsel. Öltropfen selber sind mit Sicherheit nicht festzustellen. Äußerlich am Rückenmark keine Veränderungen.

Lunge: Beide Lungen bieten ein ungewöhnlich auffallendes nie gesehenes Bild, ihre ganze Oberfläche erscheint wie bereift mit allerkleinsten punktförmigen weißen Teilchen. Auch der Durchschnitt der Lungen zeigt massenhaft allerfeinste weiße Pünktchen im Querschnitt. Dabei sind die Lungen im ganzen gut lufthaltig. Dieses auffallende Bild erinnert sofort an die verseiften Stellen auf dem Rückenmark und muß schon makroskopisch mit größter Wahrscheinlichkeit als Fettembolie (Fetttröpfchen in feiner Emulsion!) angesprochen werden.

Tier 4.

Mittelgroßes, graues Kaninchen mit schwarzen Flecken. Gewicht 1900 g. Intradurale 20 proz. Jodipininjektion von 2 ccm am 27. II. 1924 in Äthernarkose. Unmittelbar nach dem Erwachen aus der Narkose liegt das Tier bis zur Schulter herauf gelähmt da und stößt periodisch alle 3—4 Min. klägliche Schreie aus. Die Lähmung der unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur ist schlaff. Die oberen Extremitäten zittern, besonders links, in unaufhörlichem feinschlägigem Tremor. Der Kopf macht zeitweise den vergeblichen Versuch, sich aufzurichten. Das Tier macht im ganzen einen schwerkranken Eindruck, auch die Atmung ist beschleunigt. Symptome von seiten der Gehirnnerven lassen sich nicht ohne weiteres erkennen. Nach 10 Min. wird der Tremor grobschlägiger, das Schreien läßt nach. Nach 4 Stunden hat der Zustand sich weiter verschlimmert. Das Tier liegt gestreckt auf der rechten Seite mit besonders oben links verstärktem, unaufhörlichem grobschlägigem Tremor. Auch opistotonische Krämpfe sind jetzt auf-

getreten. Die Atmung ist nach wie vor beschleunigt. Auf Kneifen an den Ohren Schreien, auf Kneifen am Rumpf und an den Extremitäten tritt keine Reaktion ein.

Am Morgen des 28. II. liegt das Tier apathisch und schlaff an unteren, oberen Extremitäten und Rumpf gelähmt auf der Seite. Die Sektion ergibt Jodipinöl subdural und in den Ventrikeln.

Tier 6.

Graues, mittelgroßes Kaninchen, 1300 g. 28. II. 1924: Injektion von 2 ccm 20proz. Jodipin $^1/_2$1 Uhr mittags. Schreit nach Erwachen aus Äthernarkose periodisch. Liegt apathisch auf der Seite. Hintere Extremitäten schlaff gelähmt, ebenso Beckenmuskulatur. Beschleunigte Atmung. Nach ca. 5 Min. klonische Krämpfe der oberen Gliedmaßen, besonders links. Nach 10 Min. opisthotonische Krämpfe. 3 Uhr nachmittags Exitus letalis.

Sektion: Ventrikel und Subduralraum mit Öl gefüllt, sonst keine makroskopischen Veränderungen wahrnehmbar.

Versuche mit 2 ccm 10proz. Jodipin.

Den Versuchen mit 2 ccm 20proz. Jodipin stellten wir 2 Injektionen mit 2 ccm 10proz. Jodipin gegenüber, um bei gleichen Mengen von Öl mit verschiedenem Jodgehalt histologische und klinische Vergleiche ziehen zu können.

Tier 7.

Kleines, weißes Kaninchen von 800 g. 29. II. 1924: Intradurale Injektion von 2 ccm 10proz. Jodipin. Nach Erwachen aus Äthernarkose zunächst spastische Krämpfe der hinteren Extremitäten, liegt auf der Seite und kann sich nicht aufrichten. Anhaltende kleinschlägige klonische Krämpfe der linken oberen Extremität, zeitweilig auch rechts.

Nach 6 Stunden wieder lebhaft, zeigt leichte Parese der hinteren Extremitäten.

1. III. 1924: Stärkere Parese auf den hinteren Extremitäten, schleppt stark hinten nach. 3. III. 1924 (über Sonntag) tot im Stall aufgefunden. Wegen postmortaler Veränderungen wird das Rückenmark nicht fixiert.

Tier 8.

Kleines, graubraunes Kaninchen von 1000 g. 29. II. 1924: Injektion von 2 ccm 10proz. Jodipin intradural. Nach Erwachen aus Äthernarkose stößt das Tier periodische Schreie aus, liegt apathisch auf der Seite, untere Extremitäten schlaff gelähmt, stoßweise beschleunigte Atmung. Nach 6 Stunden: Die Krämpfe haben aufgehört, das Tier liegt an den hinteren Extremitäten und Rumpf schlaff gelähmt auf der Seite. 1. II. 1924: Status idem. Wird wie Tier 7 am 3. III. 1924 (über Sonntag) tot im Stall aufgefunden. Wegen postmortaler Veränderungen wird das Rückenmark nicht fixiert.

Versuche mit 2 ccm Sesamöl.

Diese Versuche sollten den vorangegangenen gegenüber klären, ob das Öl oder der Jodgehalt desselben für Schäden am Rückenmark verantwortlich zu machen seien.

Tier 9.

Schwarzgeflecktes, kleines weißes Kaninchen von 850 g. 3. III. 1924: Intradurale Injektion von 2 ccm Sesamöl. Nach der Injektion etwas schlapp, ist aber nach etwa 15 Min. völlig in Ordnung. Exitus letalis am 18. III. 1924. Am Rückenmark äußerlich kein Befund, intradural kleine Fetttröpfchen in mäßiger Menge gleichmäßig über das Rückenmark verteilt.

Tier 10.

Kleines, graubraunes Kaninchen von 1150 g. 3. III. 1924: Intradurale Injektion von 2 ccm Sesamöl. Unmittelbar nach dem Erwachen hinten gelähmt. Nach Hochhalten an den Hinterfüßen klonische Zwerchfellkrämpfe. 3 Min. später Exitus.

Versuche mit 2 und 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Bei Vergleich der klinischen Erscheinungen zwischen Einspritzung gleicher Mengen Jodöl und physiologischer Kochsalzlösung mußte sich zeigen, ob die durch verschiedenartige Druckerhöhung hervorgerufenen Erscheinungen am Tiere unter sich Differenzen aufweisen würden.

Tier 11.

Schwarzes, mittelgroßes Kaninchen. 4. III. 1924: 2 ccm 0,9 proz. physiologische Kochsalzlösung intradural. Nach Erwachen aus Äthernarkose sind die hinteren Extremitäten vorübergehend paretisch. Nach 2 Stunden ist das Tier völlig wieder in Ordnung

Tier 12.

Kleines, braunes Kaninchen von 1150 g. 4. III. 1924: Intradurale Injektion von 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Das Tier hat die Injektion glatt vertragen.

Tier 13.

Dunkelbraunes, mittelgroßes Kaninchen, 1400 g. Am 5. III. 1924: 1 ccm physiologische Kochsalzlösung intradural. Nach Aufwachen aus Äthernarkose einige Minuten schlapp; mit Parese der hinteren Extremitäten auf der Seite liegend. Atmung ist beschleunigt; kippt, beim Versuch, sich aufzurichten, um. Nach 5 Min. vollkommen in Ordnung.

Tier 14.

Mittelgroßes, hellbraunes Kaninchen. 5. III. 1924: Injektion von 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intradural. Nach Erwachen aus Äthernarkose munter, aber auf den hinteren Exträmitäten wie gelähmt. Nach 3—4 Min. wieder hergestellt und lebhaft.

Tier 15.

Kleines, graubraunes Kaninchen von 1300 g. 6. III. 1924: 1 ccm physiologische Kochsalzlösung intradural. Nach Erwachen aus Äthernarkose etwa 7 Min. lang schlapp und schwach auf den Hinterfüßen. Nach $^1/_4$ Stunde völlig wieder herstellt.

Versuche mit $^1/_2$ ccm 20 proz. Jodipin.

Die Menge von $^1/_2$ ccm wird von allen Autoren als diejenigen angesehen, die man im Kaninchenversuch als Höchstmenge einspritzen darf, wenn man nicht mit gröberen Markschäden durch Druckvermehrung rechnen will. Es ist natürlich etwas wesentlich anderes, ob man resorbierbare, wässerige Flüssigkeiten einspritzt, oder ungewöhnlich langsam resorbierbare Öle. Die Drucksteigerung bei Ölinjektionen ist schon der Überlegung nach zum mindesten eine viel anhaltendere und daher unmittelbar schädigendere.

Tier 16.

Mittelgroßes, gescheektes Kaninchen von 1700 g. 22. III. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_2$ ccm 20 proz. Jodipin. Nach Narkose leicht paretisch auf den

hinteren Extremitäten, erholt sich aber nach kürzerer Zeit als die mit 2 ccm Jodipin injizierten Tiere. Im Laufe des nächsten Tages Zunahme der Lähmung hinten. Am 26. III. hinten völlig schlaff gelähmt, sonst lebhaft. 28. III. 1924: Status idem, Exitus letalis. *Sektion:* Rückenmark auffallend weich, vereinzelte Öltröpfchen sichtbar, äußerlich keine Veränderung am Rückenmark mit Ausnahme einzelner Seifenteilchen. Lungen: Bronchopneumonie.

Tier 17.

Mittelgraues, graubraunes Kaninchen von 1800 g. 22. III. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_2$ ccm 20 proz. Jodipin. Nach Narkose etwas schlapp, aber nach einigen Stunden völlig munter. Getötet am 29. IV. 1924.

Sektion: Es stellt sich heraus, daß nur ein Teil des Jodipins, intradural dem Rückenmark verseift, anliegt, während ein gewisser Teil, scheinbar der größere Teil, von der Punktionsstelle zurückgeflossen ist und in langen Streifen in der Muskulatur verseift liegt.

Tier 18.

Mittelgroßes, weißes Kaninchen mit hellbraunen Ohren und Schnauze, 1320 g. Am 22. III. 1924: Injektion von $^1/_2$ ccm 20 proz. Jodipin intradural. Nach Narkose leicht paretisch für etwa 10 Min., dann rasch erholend. Am 23. III. Zunahme der Lähmung auf den hinteren Extremitäten. Am 24., 25. und 26. III. hinten völlig gelähmt, sonst lebhaft. 29. III. Status idem, getötet. *Sektion:* Zahlreiche Seifenpartikel an der Oberfläche des Rückenmarks, sonst keine Veränderungen.

Versuche mit $^1/_5$ ccm 20 proz. Jodipin.

Tier 19.

Großes, grauschwarzes Kaninchen von 2000 g. 26. III. 1924: Injektion von $^1/_5$ ccm 20 proz. Jodipin intradural. 1 Min. nach Erwachen hinten stark paretisch; nach 20 Min. völlig in Ordnung. Getötet am 29. IV. 1924. Jodipin verseift und in Flocken dem Rückenmark anliegend bis zur Höhe der unteren Brustwirbel. Sonst keine makroskopischen Veränderungen.

Tier 20.

Albino mit grauen Ohren, 1700 g. Am 26. III. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_5$ ccm 20 proz. Jodipin. Nach Erwachen aus Äthernarkose schwerkranker Eindruck; Schaum vor dem Mund; liegt schlaff da; hintere Extremitäten schlaff gelähmt. Erst nach $^1/_2$ Stunde erholt. Getötet am 30. IV. 1924.

Sektion: Außenseite des Rückenmarks bis zu dem oberen Brustwirbel dicht mit feinen Seifenflocken besetzt. Auf der Vorderseite liegen diese Seifenflocken bis zu den oberen Cervicalsegmenten hinauf. Auf dem Rückenmark liegt an einzelnen Stellen eigenartig sulziges Gewebe, daß sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fettgewebe herausstellt.

Tier 21.

Kleines, schwarzes Kaninchen, erhält am 26. III. 1924 $^1/_5$ ccm 20 proz. Jodipin intradural; schreit trotz Narkose bei der Injektion und auch noch nach dem Erwachen einige Zeit. Für 15 Min. hinten schlaff gelähmt, dann langsam gebessert. In den nächsten Wochen an den hinteren Extremitäten immer leicht paretisch. Exitus letalis am 22. IV. (über Ostern liegen geblieben und daher nicht seziert).

Versuche mit $^1/_{10}$ ccm 20 proz. Jodipin.

Tier 22.

Großes Albino von 3000 g. Am 10. V. 24: Intradurale Injektion von $^1/_{10}$ ccm 20 proz. Jodipin. Anfangs hinten gelähmt, nach 10 Min. erholt. 2. VI. 1924 getötet.

Sektion: Auf dem Rückenmark mehrfach verseifte Jodipinflocken. zum Teil leicht adhärent, zum Teil frei.

Versuche mit $^1/_{20}$ ccm 20 proz. Jodipin.

Tier 27.

Kleines, geschecktes Kaninchen von 1300 g. Am 13. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_{20}$ ccm 20 proz. Jodipin. Nach Erwachen aus Narkose etwa für 15. Min auf den hinteren Extremitäten paretisch, dann völlig erholt. Getötet am 11. VI. 1924.

Sektion: Makroskopisch viel Seifenflöckchen über dem unteren Lumbalmark, zum Teil leicht adhärent, zum Teil frei.

Tier 28.

Großes, braunes Kaninchen von 2500 g. 13. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_{20}$ ccm 20 proz. Jodipin. Nach Erwachen aus Äthernarkose hinten für 10 Min. leicht paretisch, später völlig in Ordnung. Getötet am 11. VI. 1924.

Sektion: Sehr viel Jodipinseife, zum Teil frei, zum Teil dem Rückenmark adhärent. Makroskopisch sonst keine Veränderung.

Tier 30.

Geschecktes, kleines Kaninchen von 1350 g. Am 15. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_{20}$ ccm 20 proz. Jodipin. Auf den hinteren Extremitäten nach Erwachen aus der Narkose für etwa 15 Min. paretisch, dann langsam erholend. Eine Stunde später völlig normal. Getötet am 12. VI. 1924.

Sektion: Zahlreiche Jodipinseifenflöckchen um das Lumbalmark herum.

Tier 31.

Kleines, geschecktes Kaninchen von 1550 g. 15. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_{20}$ ccm 20 proz. Jodipin. Auf den hinteren Extremitäten nach Erwachen aus Äthernarkose für etwa 15 Min. paretisch. Nach einer Stunde wieder völlig normal. Getötet am 12. VI. 1924.

Sektion: Starke Verseifung um das Lumbalmark herum.

Versuche mit Jodipin-Emulsion.

Versuche mit intraduraler Injektion von Schüttelemulsionen als Vehikel für Lumbalanästhetika sind früher von *Klapp* und *Ehrhardt* mit der Absicht unternommen worden, durch Emulsion eine Verzögerung der Resorption des Anaestheticums herbeizuführen. Sie wurden später wieder aufgegeben. Unsere Fragestellung war im Gegensatz hierzu folgende: *Bietet eine feine Emulsion die Gewähr geringerer Rückenmarksschädigung?* — da das Jodöltröpfchen, umgeben mit einem feinen Mantel von Gummi arabicum und Wasser, mit dem Mark weniger direkt in Berührung zu kommen scheint. Bekannt ist ja, daß das zur Emulsion benötigte Gummi arabicum nach den Untersuchungen *Grubers* geeignet ist, die Reizeigenschaften von Giften auf motorische und sensible Fasern, wie auf das Rückenmark (*Ehrhardt*) bedeutend herabzusetzen.

Es wurde eine Emulsion 1 : 6 des 20%igen Jodipins gewählt, die pro ccm 0,033 g Jod enthält. (1 ccm 20%iges Jodipin enthält dagegen 0,2 g Jod.)

Jodipin-Emulsionen würden vom diagnostischen Standpunkt aus, das war unsere Überlegung, eine andere Bedeutung für die röntgenographische Darstellung des Subduralraums haben, als das Jodipin selbst. Sie vermögen durch ihre unbegrenzte Verdünnung in Flüssigkeit sich mit dem Gesamtliquor in jedem Verhältnis zu mischen, und würden so gegebenenfalls in mäßiger Menge bei geringem Jodgehalt den ganzen Subarachnoidealraum schattengebend füllen, während das Jodipin immer nur einen ganz kleinen Teil dieses Raumes wiedergeben kann.

Wir prüften zunächst die Frage seiner klinischen und histologischen Schädlichkeit.

Tier 23.

Großes, grauweißes Kaninchen von 1500 g. 10. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_2$ ccm Jodipin-Emulsion 1 : 6 des 20proz. Jodipins = 0,016 g Jod in $^1/_2$ ccm der Emulsion. Nach der Narkose hinten gelähmt. Nach 2 Tagen später paretisch hinten. Am 13. V. Zunahme der Parese auf den hinteren Extremitäten, die sich in den folgenden Tagen zur völligen Lähmung ausbildet. Am 20. V. 1924 Exitus letalis bei völliger Lähmung der hinteren Extremitäten.

Sektion: Die Emulsion ist nicht mehr als solche zu erkennen. Das Rückenmark sieht äußerlich normal aus.

Tier 25.

Großes, braunes Kaninchen von 1700 g. Am 13. V. 1924: Intradurale Injektion von $^1/_2$ ccm Jodipinemulsion 1 : 6. Auf den hinteren Extremitäten nach Erwachen aus der Narkose zunächst paretisch. Erholt sich in etwa 20 Min. Später normales Verhalten. Getötet am 4. VI. 1924.

Sektion: Seifenpartikelchen hauptsächlich im unteren und mittleren Teil des Rückenmarks.

Wir haben ferner im Verfolg dieser Studien folgenden Versuch gemacht, der uns einen Vorteil der Jodipinemulsion gegenüber dem Jodöl, was die Resorption anbetrifft, nicht erkennen ließ. Wir spritzten einem Patienten mit schwerer Arteriosklerose in den Biceps des linken Arms 3 ccm 20%igen Jodipins, enthaltend 0,6 g Jod. Zu gleicher Zeit spritzten wir in den Triceps die gleichen Mengen Jod, und zwar 10 ccm einer Jodipinemulsion von 1 : 3 des 20%igen Jodipins. Die Röntgenaufnahme nach 8 Tagen zeigte den mit der Jodipinemulsion injizierten Triceps in größerer Ausdehnung, aber auch schwächer sichtbar als den mit dem Jodipin injizierten Biceps. Ein Röntgenbild 14 Tage später konnte nicht den Erweis bringen, daß die Emulsion irgendwie gegenüber dem Jodipin rascher resorbiert worden wäre.

Lumbalpunktion bei Kaninchen ohne Injektion.

Die beobachteten klinischen Erscheinungen von Paresen und Lähmungen nach den Injektionen legten es nahe nachzuprüfen, wieweit diese durch die Injektion von öligen Substanzen durch Narkose oder lediglich durch Markverletzung beim Einstich bedingt seien. Wir haben daher zunächst bei 2 Tieren lediglich einen Lumbalstich in Äthernarkose ausgeführt.

Tier 24.

Großes, starkes, graubraunes Kaninchen von 3000 g. Lumbalstich in Narkose am 10. V. 1924. Nach Erwachen aus der Narkose für etwa $^1/_4$ Stunde bei sonstiger Lebhaftigkeit hinten leicht paretisch.

Tier 29.

Kleines, graues Kaninchen von 1300 g. Am 15. V. 1924 Lumbalstich in Äthernarkose. Nach dem Erwachen zunächst hinten leicht paretisch, schleift trotz sonstiger Lebhaftigkeit etwa 10 Min. die hinteren Extremitäten nach.

Tier 5.

Weißes, kleines Albino von 1120 g. Am 28. II. 1924: Intradurale Injektion von 2 ccm 20 proz. Jodipin. Kurz nach Aufwachen aus der Narkose spastische, tonische intermittierende Krämpfe der hinteren Extremitäten. Dabei liegt das Tier auf dem Bauch. Etwa nach 10 Min. normaler Zustand. In den nächsten Wochen verhielt das Tier sich völlig normal. Die Sektion ergab, daß alles Jodipin in die Lendenmuskulatur vorbeigespritzt war (Jodipin verseift).

Die nach Fortlassen der Narkose sich einstellende Parese der hinteren Extremitäten beim Kaninchen nach dem Lumbalstich entsprach in ihrem leichten Verlauf ganz dem, was wir im allgemeinen bei Injektion kleiner Mengen von Jodöl beobachten konnten. Um zu sehen, ob diese Schwäche auf Kosten der Narkose oder auf Kosten des Stichs zu setzen wäre, haben wir einige Tiere einzig und allein narkotisiert. Auch sie zeigten nach dem Erwachen genau dieselben rasch vorübergehenden Paresen auf den hinteren Extremitäten wie die injizierten Tiere. So schwere postoperative Zustände, wie wir sie jedoch z. B. bei Tier 3, 4, 6, 7, 8, 10 u. a. beobachten konnten, lassen sich allein durch Narkose oder Stichverletzung des Rückenmarks, selbst durch beide kombiniert, nicht erklären. Aus ihnen geht also hervor, daß man bei der kritischen Wertung der klinischen Jodipinreaktion ein Plus an Wirkung durch Narkose und Stich abzuziehen hat.

III. Pathologische Anatomie.

Sicard und *Forestier* haben ihrer *Methode* keine experimentelle Begründung mit auf den Weg gegeben. Darum kann bisher von einer anatomisch-physiologisch fundierten *Methodik* nicht die Rede sein. So ergab sich für uns die Pflicht, im Tierexperiment so eingehend wie möglich die gesetzmäßigen Veränderungen kennen zu lernen, die der künstlich eingebrachte Fremdkörper im Rückenmark erzeugen muß. Wir haben es ja mit einem in einem geschlossenen System wirksamen und längere Zeit festgehaltenen Gift zu tun.

Die *klinischen Fragen* lauten: Bei welcher Dosierung sind Neben- und Nacherscheinungen zu erwarten? Sind diese durch Schädigung des nervösen Zentralorgans bedingt und sind die Veränderungen, die die funktionierenden Nervenelemente erleiden, vorübergehend oder irreparabel? Schließlich ist auch die Frage nach dem endgültigen Verbleib des Giftes zu lösen.



Als *Versuchstiere* haben wir, wie wir eingehender begründet haben, das Kaninchen gewählt. Natürlich kennen wir wohl den auch von anderen empfundenen und betonten Übelstand, daß die Verhältnisse des Duralsackes beim Kaninchen ganz andere sind als beim Menschen: Der Duralsack stellt dort nur einen schmalen Spalt dar, der nur ganz wenige Tropfen Liquor enthält. In diesen fast capillären Raum spritzen wir eine schwer bewegliche Flüssigkeit ein. Der Druck wird plötzlich und mächtig gesteigert. Wir müssen daher mit besonderer Sorgfalt

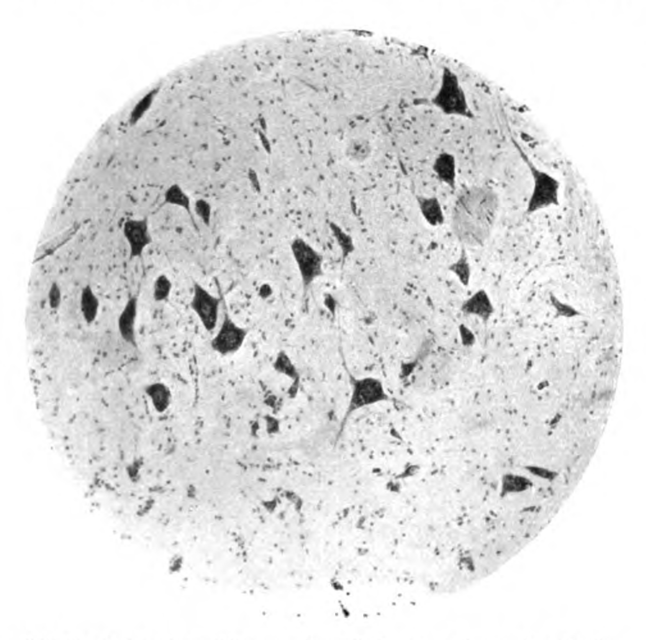


Abb. 14. 45fache Vergrößerung. *Normale Ganglienzellen* aus dem Vorderhorn des Lumbalteils des Kaninchens.

darauf bedacht sein, mechanische Wirkungen zu verhüten. Aus den Untersuchungen von *Heinecke* und *Laewen* wissen wir, daß akute Vergiftungssymptome schon durch unmittelbare Beeinflussung der Medulla oblongata und des Gehirns ausgelöst werden. Das Rückenmark des Kaninchens reicht auch sehr weit nach abwärts. Nur durch zunehmende Technik können Fehlerquellen durch intramedullären Einstich der Nadel vermieden werden.

Wer ein Urteil über *pathologische anatomische Veränderungen der Nervenzellen* abgeben will, muß genau über die normale Histologie des Kaninchenrückenmarkes und ihre Färbemethoden Bescheid wissen.

Wir haben als souveräne Methoden für die *Erforschung des Baues der Ganglienzellen* und für den Nachweis ihres Verhaltens unter patho-

logischen Voraussetzungen uns bei unseren Untersuchungen der *Nissl*-Methode bedient. Wenn wir die motorische Rückenmarkszelle zugrunde legen, an welcher wir diese Verhältnisse besonders schön studieren können, so gewahren wir an der mit dieser Methode behandelten Zelle, einen scharf konturierten Kern mit deutlichem Kernkörperchen und



Abb. 14a. 200fache Vergrößerung. *Normale Ganglienzellen* aus dem Vorderhorn des Lumbalteiles des Kaninchenrückenmarks. *Nissl*-Bild: Deutliche dunkle *Nissl*-Schollen, dazwischen die Zellsubstanz farblos. Der Kern liegt zentral, hat scharfe Konturen, deutliches Kernkörperchen.

Chromatingerüst. Der Kern liegt zentral. Im Protoplasma der Zelle liegen die sog. *Nissl*-Schollen, die bei der von uns angewandten Methylenblau- und *Toluidin*-Färbung blau bzw. blauviolett, ziemlich dunkel aussehen. Die Schollen sind gleichmäßig, nicht körnig, mehr kantig, als rundlich. Zwischen ihnen bleiben helle Bahnen, die normalerweise bei dieser Färbung farblos sind, frei. In diesen Bahnen durchlaufen die Fibrillen die Ganglienzellen. Die motorischen Rückenmarks-

zellen selbst sind meist polygonal und lassen auf den Schnitten gewöhnlich den Ansatz mehrerer Protoplasmazellen erkennen. Die Fortsätze selbst bleiben bei der normalen Zelle nach dieser Methode ungefärbt. In die Ansatzteile der Protoplasmafortsätze, nicht aber des Achsenzylinderfortsatzes erstrecken sich die *Nissl*-Schollen oder sog. Tigroidkörper hinein (Abb. 14 und 14a).

Am meisten wird uns bei unseren Befunden die Veränderung der *Chromolyse*, *Chromatolyse* oder *Tigrolyse* beschäftigen. Bei verschiedenen Vergiftungen und Alterationen der Ganglienzellen sehen wir derartige Veränderungen, auch bei langdauernder Atemnot, Agone und Kachexie. Die *einfache Chromolyse* kann daher von vornherein nicht als eine spezifische Veränderung in ausschließlicher Beziehung zu einer ganz bestimmten Schädigung betrachtet werden. Wie schon das Wort sagt, besteht die Chromolyse in einer Auflösung der färbbaren Teile des Protoplasmas. Die *Nissl*-Körper werden klumpig, verlieren ihre scharfen Konturen, sehen mehr wie rundliche Flecke aus, zeigen eine ungleiche Verteilung, während sie normalerweise ziemlich gleichmäßig verteilt sind. Sie lösen sich auch in feine Partikel oder staubförmige Massen auf. Die in der Norm zwischen den Schollen vorhandenen farblosen Bahnen nehmen nun auch eine mehr oder weniger intensive Färbung an, der ganze Zellinhalt wird dadurch gleichmäßig oder fleckig trüb blau. Auch die charakteristische und scharf gezeichnete Gestalt leidet bei dieser Veränderung. Schließlich geht damit auch eine Alteration des Kernes Hand in Hand. Diese besteht in einem Unscharfwerden ihrer Konturen, Verschwinden des Chromatingerüstes, Trübung seines Inhaltes, Veränderung seiner Gestalt und Verlagerung an den Rand der Zelle. Von all diesen Veränderungen gibt es natürlich verschieden hohe Grade.

Bei unseren Untersuchungen wird uns noch eine andere Veränderung der Ganglienzellen beschäftigen: Die *Zellblähung mit Achromatose*. Auch hierbei findet ein Verlust des Chromatins statt. Die Zelle, deren Inhalt blaß und homogen erscheint, nimmt an Volumen zu. Ihre Gestalt ist rundlich oder birnförmig geworden. Die Größenzunahme der Zelle kann dabei die Größe der gesunden Zelle weit übersteigen. Auch hier zeigt der Kern ähnliche Veränderungen, wie wir sie für die Chromolyse beschrieben haben. Besonders häufig tritt eine Ausstoßung des Kernkörperchens ein. Derartige Zellveränderungen sind charakteristisch für die sekundäre Schädigung der Zelle: Nach Läsion oder Verlust, Ausreißen oder Durchschneiden des Achsenzylinderfortsatzes sehen wir sie auftreten.

In erkrankten Teilen des Zentralnervensystems sehen wir ganz allgemein die Zahl der gelegentlich auch normalerweise vereinzelt vorkommenden sog. *Trabantzellen* der Ganglienzellen vermehrt. Dies

sind zumeist Zellen gliöser Herkunft, die erkrankte Ganglienzellen direkt umlagern, zuweilen auch in Ausbuchtungen der Zellen liegen. Vereinzelt können wir auch diesen Zustand beobachten.

Außer den Zellveränderungen haben wir auch *Faserveränderungen* studiert. Dabei handelt es sich um den Nachweis des akuten Zerfalles der Markscheiden der Nervenfasern. Dieser Nachweis geschieht durch Osmium, welches die freigewordenen Fettschollen des Markes schwarz färbt, während das gesunde Mark und der übrige Teil der Nervensubstanz eine gelbliche Färbung annimmt. Um diesen Nachweis zu führen, ist es notwendig, die Versuchstiere 10 Tage bis etwa 3 Wochen nach dem Eingriff leben zu lassen. Die Zellveränderungen der Chromolyse, der Zellblähung mit Achromatose und die der Vermehrung der Trabantzellen können wir schon viel früher finden.

In unseren einleitenden Versuchen mußten wir die wichtige *Frage der Dosierung* entscheiden: Welche Wirkung entfaltet eine unverhältnismäßig große Menge von Jodipin im Duralsack? *Quincke* hat bereits 1873 in grundlegenden Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß eine Emulsion feinster corpusculärer Elemente sich im ganzen Subarachnoidealraum bis zur Basis des Gehirns, an sämtlichen Hirn- und Rückenmarksnerven, sowie bisweilen noch über dem Bereich der Cerebrospinalhöhle hinaus verbreitet. *Quincke* spritzte lebenden Hunden eine Zinnoberemulsion in die Hirn- und Rückenmarkshöhle ein. *Jakob* hat 1900 diese Versuche einer Nachprüfung und Erweiterung unterzogen, um festzustellen, in welcher Weise sich eine Flüssigkeit verbreitet, wenn eine größere Menge derselben innerhalb einer verhältnismäßig langen Zeitdauer in den Subarachnoidealraum infundiert wird. Bei Hunden und Ziegen nahm er innerhalb $1^1/_2$ Stunden „Duralinfusionen" mit 50 ccm einer wässrigen, sehr wenig konzentrierten Methylenblaulösung vor und tötete die Tiere nach 20 Stunden: Die Oberfläche des ganzen Rückenmarkes bis zur Gehirnbasis war blau gefärbt. Diese tierexperimentellen Ergebnisse beweisen, daß sich schon physikalisch ein intraarachnoideal injiziertes, spezifisch schweres Fluidum, als die Gehirnflüssigkeit im ganzen Subarachnoidalraum verbreitet. Lediglich der Druck stellt das wirksame Moment der Verbreitung dar, wie Versuche von *Heinecke* und *Laewen* an Leichen nachweisen konnten, wo eine sehr geringe Flüssigkeitsmenge im engen Duralspalt fast momentan bis zur Schädelbasis vordringt. Für Kaninchen setzen sie die obere Grenze auf $^1/_2$ bis 2 ccm, für Menschen auf 2 ccm fest.

Wir wählten absichtlich für unsere vorbereitenden Dosierungsversuche ein vielfaches derjenigen Menge, wie sie in der menschlichen Pathologie üblich ist: 2 ccm. Durchweg erfolgte bei behutsamster Einspritzung in den folgenden Stunden oder Tagen der Tod der Tiere. (Protokolle: Tiere 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10). Für diesen Effekt ist die grob-



mechanische Wirkung des eingespritzten dickflüssigen Öles anzuschuldigen. Vergleichsweise führten wir daher Versuche mit einfachem Sesamöl aus, die die gleiche Wirkung erzielten.

Histologisch läßt sich nachweisen, daß das schwer flüssige Öl im Rückenmark eine Art Sprengwirkung entfaltet. Die Dickflüssigkeit widerstrebt einer momentanen Ausbreitung des Öles in dem engen festumschlossenen Raume. Das Öl schafft sich Platz und zerdrückt das Rückenmark, das nicht schnell genug ausweichen kann. Man muß sich diese Wirkung nicht wie eine grobsinnlich wahrnehmbare Zerquetschung vorstellen, vielmehr finden sich in den physiologisch schon vorhandenen Zonen der verminderten Festigkeit Risse und Sprünge. Es sind dies in erster Linie die Kommissuren, die die beiden Seitenhälften der grauen Substanz verbindet, mit ihren Saftspalten und bei intensiverer Wirkung auch die Berührungsflächen des weißen Markmantels mit der grauen Substanz. Nur recht selten halten sich die Sprünge und Risse nicht an die konventionellen Furchen und Stränge, sondern führen sozusagen zu einer regellosen Zersplitterung des ganzen Querschnittsbildes. Man sieht dann stellenweise den Zentralkanal verödet, stellenweise auch auseinandergeplatzt und das Rückenmark ist in verschieden große Teile zersprengt, die dann in dem rötlich gefärbten Fett wie Inseln zu schwimmen scheinen. Das sind Ausnahmen extremster Wirkung, die natürlich einen schnellen Tod zur Folge haben. An den gewöhnlichen Querschnittsbildern sieht man recht schön das gefärbte Öl in den Fissuren, im Zentralkanal und auch um die graue Substanz herum, so daß in der Tat gelegentlich das Gesamtbild der grauen Substanz sich plastisch wie ein ausgespannter Schmetterling darbietet (Abb. 15). Histologisch faßbare Veränderungen der Ganglienzellen sind zu so früher Zeit noch nicht aufzufinden. Die Beschränkung solcher tiefgreifenden Veränderungen auf den Lumbal- und unteren Teil des Dorsalmarkes spricht wohl für eine rein mechanische Deutung ihrer Entstehungsweise. Darüber hinaus aber haben wir den physikalischen Nachweis durch Injektion gleicher Mengen von physiologischer Kochsalzlösung (Protokolle Nr. 11 bis 15) eindeutig geführt: Unter gleichen Bedingungen eingespritzte physiologische Kochsalzlösung wird von den Tieren störungslos vertragen.

Wir haben uns gerade zur Klärung dieser als grobmechanisch anzusehenden Wirkungen mit Physiologen und Physikern in Verbindung gesetzt. Von einer Seite war bei Besprechung dieser Fragen die Anschauung vertreten worden, daß eine plötzliche Druckerhöhung im Liquorsystem, wie sie hier z. B. durch die Ölinjektion gesetzt wird, nicht unmittelbar eine Zerreißung des Zentralkanals und der Commissuren herbeiführen könne, da der Druck bei Erhöhung an einem Punkt des Liquorsystems gleichzeitig von allen Seiten völlig homogen auf alle Teile des Markes einwirken müsse, so daß es bei Erhaltung des Druckgleichgewichts nicht zu einer mechanischen Läsion des Markes kommen könne. Der Vorgang der Zer-

reißung sei demnach als ein sekundärer aufzufassen, der durch vermehrte Sekretion von seiten des Ependyms des Zentralkanals durch toxischen Reiz oder Lymphstauung von innen nach außen hervorgerufen sein könnte. Von anderer Seite wurde dagegen geltend gemacht, daß bei einer Druckerhöhung im Liquorsystem des Kaninchens, dessen äußere Begrenzung im Gegensatz zum Menschen ja ganz unnachgiebig ist, schon geringe Druckerhöhung an einer Stelle ausreichen könne, um rein mechanisch bedingte Sprengungen herbeizuführen. Das Rückenmark hat eben keine Zeit, einem schwerflüssigen, dazu noch in einen feinen Spalt eingebrachten Öl, das sich nicht sofort nach allen Seiten, wie etwa dünne wässerige Lösung, verbreiten kann, auszuweichen und muß daher traumatisch bei Überschreitung eines an bestimmter Stelle ansetzenden Innendrucks affiziert werden.



Abb. 15. 45fache Vergrößerung. Intraarachnoidale Injektion von 2 ccm Jodipin. Sprengwirkung. Das Öl zwischen Markmantel und grauer Substanz.

Für die menschliche Pathologie lehren diese Versuche folgendes: Die individuelle Dosierung, gepaart mit anatomisch-exakter Injektionstechnik ist die Grundlage der klinischen Brauchbarkeit der Methode. Die brüske Überbelastung des Rückenmarkes mit Jodipin ist in erster Linie an vielfachen Rupturen des lymphatischen Lückensystemes kenntlich, das ja epi- und intramedullär schon physiologisch eine bedeutende Entfaltung und Ausdehnung erfährt. Neben der dadurch eingeleiteten traumatischen Parenchymzerstörung hat das Jodipin aber noch eine Fernwirkung recht ernster Art, die wir an mehreren Tieren beobachten konnten. Das Fett wird in die Lymphgefäße gepreßt, die im Innern des Markes in Form dichtester Netze die arteriellen und

venösen Gefäße begleiten. Es wird direkt in den Kreislauf eingeschwemmt und aus dem rechten Herzen in die Pulmonalarterien geschleudert. So sind einige überraschende Bilder zu erklären: Die die Wände der Alveolen umspinnenden Capillargefäßnetze sind mit Öl vollgepfropft (Abb. 16). Stellenweise setzen sich diese Ölthromben noch bis in die Ringgefäße hinein fort. Gewöhnlich sehen wir diese Bilder auf umgrenzte Bezirke der abhängigen Lungenpartien beschränkt, sie können sich jedoch auch in diffuser Ausbreitung vorfinden und damit wird dann der os-

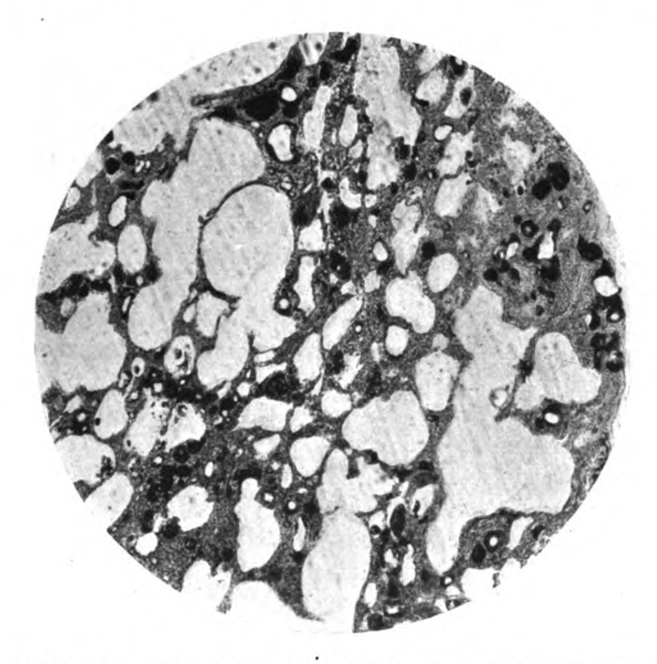


Abb. 16. 45fache Vergrößerung. Kaninchenlunge. Injektion von 2 ccm Jodipin intradural. Embolie in die Lungen: die die Alveolen umspinnenden Gefäßnetze sind mit Jodipin vollgepfropft.

motische Verkehr des Blutes mit der in den Alveolen enthaltenen Luft gesperrt. In überzeugender Klarheit lassen sich diese Befunde an schnell sterbenden Tieren erheben, bei längerer Dauer tritt dann die tödliche Bronchopneumonie hinzu.

Unsere Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der *Ganglienzellen* des Zentralnervensystems stützen sich auf eine systematisch durchgeführte Beobachtungsreihe, die mit der *höchsten Injektionsdosis von* $^1/_2$ *ccm* beginnt und mit der *niedrigsten* von $^1/_{10}$ *bis* $^1/_{20}$ *ccm* endet. Bevor wir unsere Befunde im einzelnen besprechen, wollen wir vorausschicken, daß in dem zeitlichen und qualitativen Ablauf der Zellreaktionen kein Unterschied nachzuweisen ist, ob Jodipin

oder Jodipinemulsion angewandt wurde. Die Wirkungen beider Injektionsmittel auf das Rückenmark lassen sich daher gemeinsam betrachten.

Nach Injektionen einer Dosis von $^1/_2$ ccm haben wir eigenartige, spezifische Veränderungen beobachtet, die einem durchaus gleichartigen Krankheitsprozeß entsprechen. Sie betreffen die Ganglienzellen der Vorderhornsäule des Rückenmarks. Sie treten nach etwa 3 mal 24 Stunden auf, und sind bei den Tieren, die etwa 5 Tage bis 4 Wochen nach dem Eingriff getötet wurden, besonders deutlich zu sehen. Es sind das im wesentlichen *Veränderungen zweierlei Art*. Einmal sind *einfache chromolytische Vorgänge* nachweisbar. Die *Nissl*-Schollen lösen sich auf, daß Tigroid wird körnig. Die Auflösung beginnt meist an der Peripherie, so daß an der Umgebung des Kernes öfter noch ein schmaler Saum von Tigroid erhalten bleibt. Das sonst ungefärbte Protoplasma zwischen den *Nissl*-Schollen nimmt Farbe auf. Die ganze Zelle erhält dadurch einen sich trübe tingierenden unklaren Inhalt. Dabei beginnt die scharfe Zellkonturierung zu verschwinden, die Zelle nimmt eine mehr ovale Form an mit unscharfem Rand. Teilweise verläßt der Kern auch seine Lagerung in der Mitte der Zelle und wird randständig. Auch die Struktur des Kerngerüstes macht weniger klaren Anordnungen der färbbaren und unfärbbaren Teile Platz. Diese Zustände sind in den mannigfachsten Kombinationen kenntlich und entsprechen im großen und ganzen dem Vorgange der einfachen Chromolyse der Ganglienzellen.

Mit dieser Decomposition der *Nissl*-Granula geht aber eine weitere Veränderung der Nervenzellen Hand in Hand, die wir als *Aufblähung der Zelle mit Achromatose* bezeichnen müssen. Die Leiber dieser Zellen werden blasig aufgetrieben und abgerundet. In dieser eigentümlichen Weise beginnt auch der Vorgang: zuerst bläht sich die Zelle partiell auf, eine Stelle der Zellwand wird vorgebuchtet und ein Teil des Protoplasmas erscheint abnorm hell. Dieser Zustand teilt sich dann der ganzen Zelle mit, die schließlich blasen- oder birnförmig wird. Endlich sieht der ganze Zelleib blaß und homogen aus, nur die peripherste Zone und die unmittelbare Umgebung des Kernes läßt noch eine feine Reihe von Stäubchen, Reste der Granula erkennen (Abb. 17). Diese Veränderungen sind nicht über das ganze Rückenmark verteilt, sondern wir sehen sie gewöhnlich nur vereinzelt, fleckweise in der Vorderhornsäule des Rückenmarkes auftreten. Meistens finden sich diese Veränderungen im Lenden- und Sakralmark, wo dann die Zellen der medialen Gruppe und des Vorderhornes besonders beteiligt sind und nur sehr selten sind auch die Veränderungen im mittleren und oberen Halsmark nachweislich. Die erkrankten Zellgruppen liegen dann zusammen, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite des Vorderhornes. Ab und zu kann man hier die höchsten Grade der Veränderungen nachweisen, nämlich sog.

Zellschattenbildung. Dabei ist dann die Zelle in eine unkenntliche, kernlose, schattenhafte Masse aufgelöst (Abb. 18). Wir finden hier demnach durchaus ähnliche Veränderungen wie wir sie von der Lumbalanästhesie kennen, nämlich eine Erkrankung lediglich der großen polygonalen Zellen des Rückenmarkes, der motorischen Zellen ohne sonstige spezifische Veränderungen. Wie bei der Lumbalanästhesie und anderen Gifteinwirkungen, so hat also auch hier der Prozeß die Tendenz nur ganz besondere Zellarten zu befallen. Die Zellen des

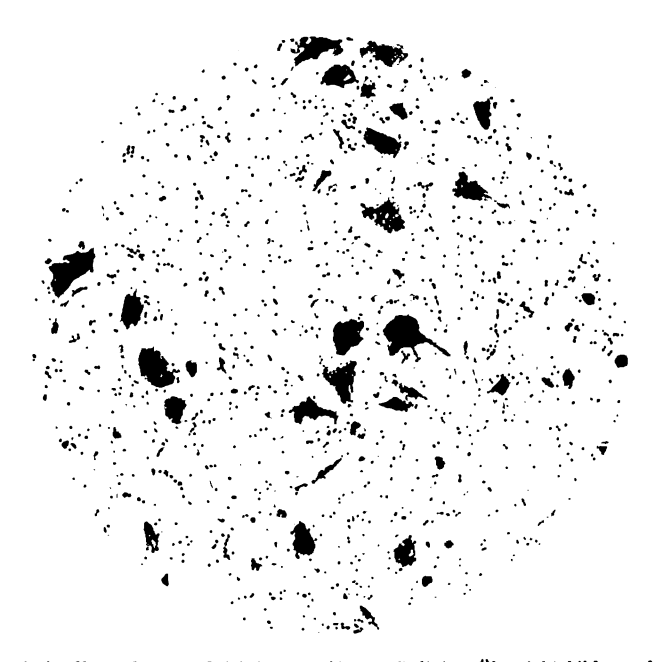


Abb. 17. 45fache Vergrößerung. Injektion von ½ ccm Jodipin. Übersichtsbild aus der Vorderhornsäule des Lumbalmarkes. Chromolyse der Ganglienzellen. Die Schollen sind klumpig und sehen verwaschen aus. Der Inhalt der Zelle ist trübe gefärbt. Die scharfe Zeichnung ist verschwunden. Auch der Zellkern zeigt Veränderungen: Unscharfwerden seiner Zeichnung, Trübung seines Inhaltes, Verlagerung. Die zentral gelagerten Zellen zeigen Zellblähung mit Achromatose. Vermehrung der Trabantenzellen.

Hinterhornes sind unverändert. Auch sind eigentümlicherweise immer wieder zwischen den schwer veränderten Zellen der motorischen Zellsäule unveränderte Elemente vorhanden. Der Prozeß wählt demnach unter der besonderen Art von Zellen, die er befällt, einzelne Exemplare gewissermaßen aus. Aus dieser Eigenart erklärt es sich, daß sich die Läsion der motorischen Ganglienzellen durchaus nicht klinisch in besonderen Symptomen bemerkbar zu machen braucht, wenn sie es auch bei weitgehenden Veränderungen kann. Es sind immer eine Anzahl von Zellen normal geblieben.

Nun sind derartige Veränderungen, wie wir sie gefunden haben, auch bekannt als sekundäre Schädigungen nach Zerstörung des Achsenzylinders, nach Ausreißen derselben, bei Durchschneidung des peripheren Nerven, bei toxischen Erkrankungen, beispielsweise bei Alkoholneuritis. Es sind dies die sog. sekundären Zelläsionen im Gegensatz zu den die Nervenzelle direkt treffenden Läsionen. Hierher gehören die Chromolysen nach Vergiftungen. Die weitere Frage lautet also, sind diese Veränderungen primärer Art oder nach Schädigung des Achsen-

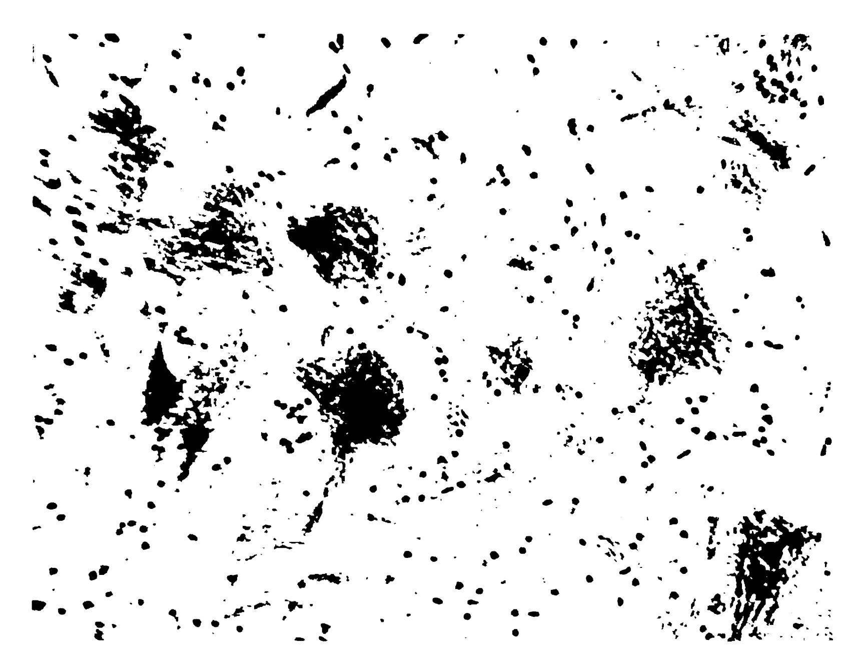


Abb. 18. 200fache Vergrößerung. Injektion von 1/2 ccm Jodipin. Lumbalmark. Totaler Zellzerfall: sog. Zellschattenbildung. Man sieht amorphe, netzartige und klumpige Massen ohne Kern. Daneben rechts unten sind noch Einzelzellen relativ gut erhalten. Kaninchen.

zylinders entstanden? Um diese Frage zu entscheiden, haben wir bei den nach etwa 3 Wochen getöteten Tieren Achsenzylinderfärbungen mit Hilfe der *Marchi*-Methode vorgenommen. Hier konnten wir nun in der Tat Faserdegenerationen nachweisen. Einmal konnten wir eine ausgesprochene Oberflächenläsion feststellen. In der ganzen Peripherie des Rückenmarkes sind einzelne Fasern schollig entartet, die dadurch die Reaktion der *Marchi*-Methode ergeben. Die entarteten Fasern liegen nahe der Oberfläche, wahllos zerstreut. Keine Bahn zeigt hierbei eine besondere Bevorzugung. Die Fasern werden nach der Tiefe des Querschnittes zu spärlich und werden nahe der grauen Substanz überhaupt nicht beobachtet. Nächst dieser Oberflächendegeneration ist

aber eine zweite Art von *Marchi*scher Degeneration vorhanden, die strangweise auftritt und ausschließlich die Hinterstränge befällt. Diese Veränderungen finden sich in den Hintersträngen vom Lendenmark bis hinauf in das Halsmark. Aus dem Verfolgen des Faserverlaufes innerhalb des Rückenmarkes kann man erkennen, daß die Hinterstrangwurzelfasern in ihrem ganzen Verlaufe betroffen sind.

Wie wir sehen, stehen die Veränderungen der großen motorischen Säule des Vorder- und Vorderseitenhornes des Rückenmarksgraues



Abb. 19. Injektion von 1/2 ccm Jodipin. Lumbalmark. Toxisch-emigrative Reaktion um den Zentralkanal. Zentralkanal mit entzündlichen Zellen angefüllt. Zellenbelag des Zentralkanals bis auf kleine Reste abgestoßen.

im Vordergrund. Mit Sicherheit lassen die kleineren Zellen der inneren und hinteren Gruppen keine Veränderungen erkennen. Die Elemente sind ja auch teilweise von so geringem Gehalt an Protoplasma und so eigenartiger Form, daß Veränderungen, wie namentlich solche von chromolytischem Charakter sehr schwer nachzuweisen und zu erkennen sind. Nun konnten wir in mehreren Fällen die wichtige Feststellung machen, daß die dem Zentralkanal zunächst gelegenen Zellen doch Veränderungen aufweisen. Hier sind auch in der Umgebung der Zellen deutliche Trabantenzellen vorhanden. Auch sonst ist ein Reichtum von Kernen und kleineren beweglichen Zellelementen, wie er in dieser Gegend sonst nicht vorkommt, auffallend (Abb. 19). Ja, wir konnten

2 mal in der Umgebung des Zentralkanals kleinere Herde von Nekrosen mit einem Ring abgestorbener Leukocyten feststellen. Diese Herde sind lokal destruierend, zweifellos als die Folge einer akuten Veränderung im Sinne einer Reaktivtätigkeit des Gewebes und seiner Elemente auf toxische Reizung aufzufassen (Abb. 20).

Diese Veränderungen erklären sich wohl am einfachsten durch einen vom Zentralorgan ausgehenden verschiedengradigen Reiz. Dieser Kanal ist beim Kaninchen verhältnismäßig groß und weit und mit einer einschichtigen Lage flacher Zellen ausgekleidet (Abb. 21). Wir

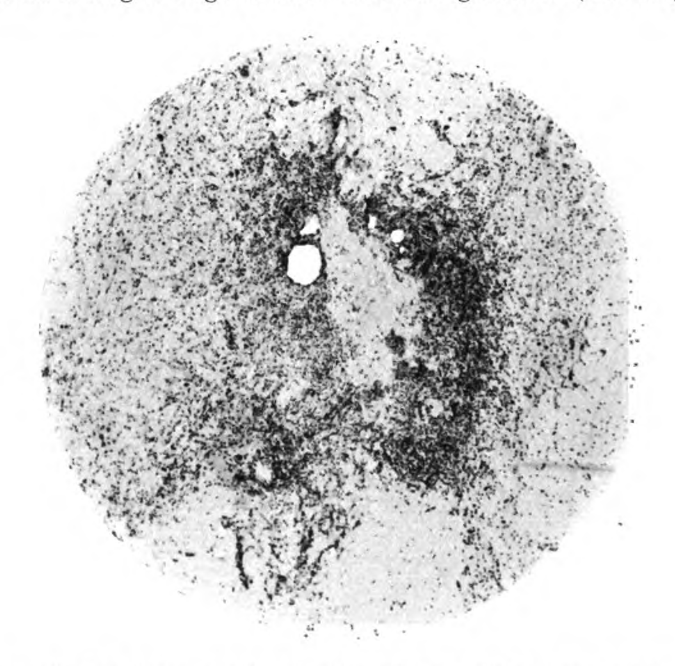


Abb. 20. 45fache Vergrößerung. Injektion von $^1/_2$ ccm Jodipin. Peri- und parazentraler Nekroseherd mit einem Wall aus abgestorbenen Leukocyten. Aseptische und örtliche Gewebseinschmelzung. Geteilte Reste des Zentralkanals.

müssen wohl annehmen, daß auf diesem Wege das Gift einwirkt. In den *Marchi*-Präparaten konnten wir auch wiederholt im Zentralkanal Schollen von durch Osmium geschwärzten Markscheiden-Untergangsprodukten in Haufen und Klumpen nachweisen. Diese Befunde sprechen dafür, daß wir im Zentralkanal einen Lymphströmungsweg vor uns haben, und dieser Nachweis würde speziell zu der Annahme genügen, daß die Lymphströmung, die nach einer Lumbalinjektion ja mit Gift versehen ist, auch die in der Nähe des Zentralkanals liegenden Teile mit Gift in Berührung bringt. Der Epithelbelag wird abgestoßen, die kleinzelligen Infiltrate der Nachbarschaft brechen in das Lumen ein, das ganze

umgebende Gewebe erscheint ödemisiert und in den ausgesprochensten Fällen mit Nekrosen durchsetzt, so daß nur hie und da eine unregelmäßige Rekanalisierung des Kanals möglich ist (vgl. hierzu Abb. 19 und 20).

Es sind diese Befunde nicht unwichtig für die Frage des endgültigen Jodipintransportes und -verbleibes. Sie bestätigen in schönster Weise, daß die serösen Höhlen funktionell nichts anderes als weite Lymphräume sind. Es hat durchaus nichts Überraschendes, daß das Gift aus dem Duralsack im Zentralkanal zur *längeren Ansiedelung* gelangt.

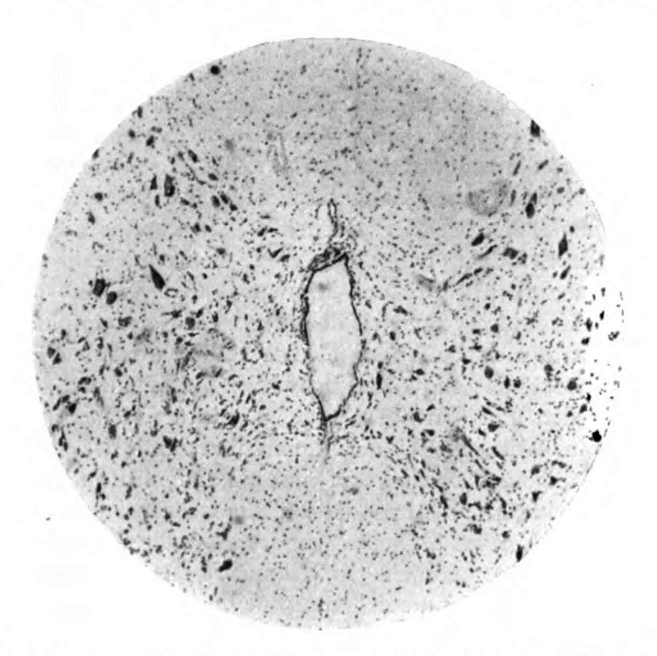


Abb. 21. Normale 45fache Vergrößerung. Der normale Zentralkanal des Kaninchens stellt einen längsovalen, mit einer flachen Zellage ausgekleideten Spalt dar. Vergleiche dazu die beiden vorhergehenden Abb. 19 und 20.

Nur könnte man daran denken, daß der normale Zellüberzug der serösen Häute dem Gifte Widerstand leistet. Er tut es aber nicht, wie wir an unseren Präparaten besonders eindrucksvoll sehen können, und wie wir ja auch aus den experimentellen Untersuchungen der Krebsforscher wissen, die an Ratten gezeigt haben, daß Krebszellen gerade auf dem Peritoneum gut haften bleiben.

Unsere histologischen Befunde werfen auch auf die umstrittenen Fragen der Liquorströmung einiges Licht. Studien und Untersuchungen über die Liquorzirkulation wurden bisher von vielen Autoren gemacht. Vor allem behauptet *Propping*, daß die Liquorströmung infolge der

Volumveränderungen der Venen Plexus der Rückgratshöhle entsteht und im hinteren Spatium vom spinalen zum cerebralen Subarachnoidealraum und in die Ventrikel, im vorderen von oben nach unten stattfindet. *Walter* und *Brecher* nehmen dagegen an, daß eine besondere Liquorströmung im Subarachnoidealraum nicht stattfindet, sondern daß der Liquor sich durch die respiratorischen und gefäßpulsatorischen Wellen in sog. Pendelbewegungen bewegt und dadurch eine geringe Liquordurchmischung veranlaßt wird. *Dahlström* und *Wiederöe* betonen, daß der Liquorstrom vom Ventrikel aus wellenartig zur *Cerebellarzysterne* fortbewegt wird, ein Teil geht zur Crista chiasmatica und weiter zum cerebralen Subarachnoidealraum, verteilt sich über das Gehirn und folgt den Gehirnnerven nach außen. Ein anderer Teil geht in den Subarachnoidealraum spinalis und weiter in die Scheiden der Spinalnerven. Nach *Stephanus Horbatskys* experimenteller Untersuchung verläuft die Liquorresorption auf drei Wegen. Der Hauptweg führt zu den Subarrachnoidealraumscheiden der Nerven und weiter zu den Lymphgefäßen der Nervenscheiden. In zweiter Linie wird der Liquor abgeleitet, indem er direkt in die Venen des Gehirnes oder des Gesamtorganes abfließt. Drittens kann auch der Eintritt des Liquor in den großen Kreislauf vermittels der perivasculären Lymphbahnen geschehen. Sehen wir davon ab, eine Entscheidung darüber zu treffen, welcher Abflußweg des Liquors der bedeutungsvollste ist, so geht aus unseren Befunden und den Studien der Literatur doch mit Sicherheit hervor, daß mindestens ein Teil des Liquors und damit des eingespritzten Fettes in den allgemeinen Kreislauf und ein anderer Teil über die Subarachnoidealscheiden der Gehirn- und Rückenmarksnerven in das Lymphgefäßsystem der Nerven abfließt. Unsere Befunde erfahren eine Bestätigung durch eine neuerliche Mitteilung von *Kono,* woraus wir erfahren, daß mit der Liquorströmung fortgeschwemmte Krebszellen und dadurch bedingte Implantationsmetastasen die Abflußwege des Liquors förmlich markierten, da die Subarachnoideal- und Lymphscheiden der Nerven Hauptsitz der Geschwulstzellen waren. Eine weitere interessante Beobachtung *Konos* zeigt schon makroskopisch — weil unendlich große Dosen eingespritzt wurden —, wo das Öl bleibt, und damit auch, was es anrichten kann. Einem 31 jährigen Manne mit Meningealtuberkulose wurden 24 Stunden vor seinem Tode 145 ccm Liquor durch 140 ccm Olivenöl mit Kreosot durch Lumbalinjektion versetzt. Nach der Eröffnung des Schädels fand sich das injizierte Öl reichlich im cerebrospinalen Subarachnoidealraum und in den Hirnkammern vor. Bei der Herausnahme des Ganglion Gasseri zeigte es sich, daß in der Umgebung des Ganglions in seinen Nervenscheiden reichlich Öl vorhanden war. Auch in den Lymphbahnen des Acusticus, Facialis, Vagus, Accessorius war deutlich Öl zu sehen. Mikroskopisch war das Öl

ringförmig reihenweise tief in die Lymphbahnen der Hirn- und Spinalnervenscheiden eingedrungen, besonders deutlich war dieses am N. trigeminus und den Spinalnerven zu sehen. Diese Kenntnis der unmittelbaren Transportwege des Jodipins in Beziehung zu den bisher bekannten Veränderungen bringt uns der Frage näher: Auf welchem Wege wirkt denn das Gift auf das Nervensystem ein?

Wir müssen natürlich immer die Möglichkeit einer rein mechanischen Läsion in Betracht ziehen. Wir haben deshalb physiologische Kochsalzlösung in übergroßer Menge den Tieren injiziert. *Spielmeyer* und andere Forscher haben schon die gleichen Experimente mit denselben Ergebnissen ausgeführt. Wir konnten nämlich nachweisen, daß nach diesem Eingriff keinerlei klinische Erscheinungen an den Versuchstieren zu beobachten waren, daß außerdem nach diesem Eingriff anatomische Veränderungen in keiner Weise sich ergaben. Daraus erfolgt die weitere Frage, ob ein absichtliches In-Berührung-Bringen zwischen Rückenmarkselementen und dem Jodipin physiologisch und anatomisch die gleiche Wirkung haben würde, wie sie bei der subarachnoidealen Injektion stattfindet. Die Beantwortung dieser Frage ist auch höchst bedeutungsvoll für die Beurteilung der Giftwirkung selber. Spritzt man den Tieren $^1/_2$ ccm Jodipin direkt in die Substanz des Rückenmarks, so gehen die Tiere sofort oder unmittelbar nach der Einspritzung unter schwersten Schocksymptomen zugrunde. Ähnliche Versuche haben wir früher mit den gleichen Ergebnissen mit analgesierenden Giften vorgenommen. Ist das ein mechanischer oder toxischer Erfolg? Es konnte ja die Injektion als solche die Bahnen und Zentren in der Medulla spinalis so schwer affizieren, daß durch die Schockwirkung des mechanischen Traumas oder reflektorisch durch Herz oder Respirationslähmung der Exitus erfolgte. Der gleiche Eingriff mit physiologischer Kochsalzlösung wurde aber, wie auch von anderen Forschern bestätigt wird, von den Tieren ohne jede erkennbare Nebenwirkung überstanden.

Die Beurteilung dieser Ergebnisse kann nur relativ sein, zeigt aber, daß die Erfolge der Giftinjektionen, wenn sie intramedullär stattfinden, überaus schwerer sind, und daß diese Erscheinungen als toxische, nicht als mechanische gedeutet werden müssen. Sie ist wiederum eine Mahnung für die Subtilität der Injektionstechnik: Dringt das Gift in die Tiefe der nervösen Substanz oder in konzentrierter Form in den Zentralkanal, so haben wir schwerste Störungen zu gewärtigen.

Das Nichtvorhandensein von Veränderungen in der ersten Zeit nach der Injektion beweist keinesfalls, daß die subarachnoideale Injektion harmlos ist. Wenn erst die Möglichkeiten, welche bei der Daueranwesenheit des Giftes im Arachnoidealsack das Gift mit den Nervenelementen selbst in Kontakt bringt, mittelbar oder unmittelbar, in Wirkung treten, läßt sich die Natur und Tragweite des Eingriffes ana-

tomisch ermessen. Für die Einwirkung des Giftes kommt in erster Linie der Lymphweg, dann die unmittelbare Kontaktwirkung und endlich für die Fernwirkungen auch der Blutweg in Betracht.

Wir haben nach Injektionen von $^1/_{20}$ ccm Jodipin keine wesentlichen Veränderungen der Nervensubstanz auch nach mehrwöchiger Beobachtung der Tiere mehr nachweisen können. Wohl haben wir mit gewisser Regelmäßigkeit eine mäßige entzündliche Reaktion der Dura[1]) selber und auch in der Umgebung des Zentralkanals einige Vermehrung leukocytärer Elemente gefunden, und das weist uns auf die übliche Nachwirkung der für den Menschen gebräuchlichen Dosen hin. Wir spritzen beim Menschen 2 ccm als in zahlreichen Fällen erprobte Dosis ein. Die Erscheinungen des Fiebers, der Kopfschmerzen, des leichten Meningismus können wir ohne Zwang mit diesen histologisch nachweislichen Reizerscheinungen der Dura und des Zentralkanals erklären.

Wir haben schließlich noch die Frage zu beantworten, ob es bei den Eingriffen am Menschen überhaupt zu den zweierlei Arten von Zellveränderungen, die wir gefunden haben, nämlich der chromolytischen und der Zellblähung mit Achromatose kommen kann. Können wir das einwandfrei beurteilen? Beim Menschen können die Schwere der Erkrankung, kachektische Zustände, schon als solche, chromolytische Veränderungen hervorrufen: wir können also von etwaigen Befunden am Menschen nicht so ohne weiteres schließen, daß sie durch Jodipin bedingt sind. Das Tierexperiment hat den Vorteil, daß die hier gefundenen Veränderungen mit Sicherheit nicht auf kachektische Zustände zu beziehen sind: Wir können dieselben mit Sicherheit nur als im Zusammenhange mit der Giftwirkung stehend auffassen.

Beim Menschen muß auch daran gedacht werden, daß Atembehinderungen, wie sie bei Rückenmarkserkrankungen häufig sind, solche Befunde zeitigen können. Für unsere Experimente kommen auch diese Vorbedingungen nicht in Frage. Einmal fehlen bei uns Formen, wie sie nach Atembehinderung auftreten, dann aber ist auch die Ubiquität der Erkrankung, welche in solchen Fällen vorhanden zu sein pflegt, für unsere Fälle nicht zutreffend. Wir haben also in den von uns beschriebenen Veränderungen eine *direkte Folge der Giftwirkung*, eine reine Leistung der Einverleibung des Giftes vor uns.

Unsere Versuche ergeben, daß die Möglichkeit einer *Schädigung für den Menschen durch den Eingriff* eine doppelte ist; einmal durch die direkte Giftwirkung auf das Nervensystem, wodurch Veränderungen auf dasselbe zustandekommen, dann aber durch eine funktionelle Schädigung, namentlich hinsichtlich der Einwirkung auf die Medulla, in welchem Falle dann eine Atemlähmung dem Leben ein rasches Ziel setzen

---

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Hier handelt es sich um das alte Präparat.

kann. Diese letztere Wirkung entsteht natürlich durch die unmittelbare Giftwirkung, die erste ist mehr eine von uns sog. *Dauerwirkung des Giftes*.

Eigenartig ist, daß die motorischen Zellen eine besonders intensive Affinität zum Gift zu haben scheinen. Veränderungen an den sensiblen, wie den von uns gleichfalls untersuchten Spinalganglienzellen sind nicht vorhanden. Diese Affinität der motorischen Zellen zu allen möglichen Giften ist durchaus bekannt und ist uns aus den experimentellen Untersuchungen zur Lumbalanästhesie durchaus geläufig. Wir wissen, daß danach Augenmuskellähmungen eine auffällige und nicht gerade seltene Nacherscheinung sind. Die motorischen Zellen sind ja besonders vulnerabel. Nach der weitgehenden Analogie der Veränderungen werden wir bei indikationsloser und in Dosierung und Technik brutaler Injektion dieses diagnostischen Mittels auch ähnliche Schädigungen zu erwarten haben, wie sie aus der Werdezeit der Lumbalanästhesie genugsam bekannt sind. Im übrigen wird bei strenger Indikationsstellung und sorgsamster Technik ein Dauerschaden nicht zu erwarten sein. Der Prozeß befällt ja immer nur einige Exemplare von Zellen, nicht alle zusammen. In den Zellsäulen des Rückenmarkes werden hier wohl einmal eine oder einige ausfallen können, ohne daß es bei der weniger fein abgestuften Funktion der peripheren Muskeln im Vergleich zu der Funktion der Augenmuskeln äußerlich erkennbar zu werden braucht.

Die letzte Frage lautet: Handelt es sich um *reparable oder irreparable Veränderungen?* Die chromolytischen Veränderungen sind nach dem Grade, welchen wir beobachtet haben, reparabel, ebenso die Zellblähungsvorgänge mit Achromatose. Diese schwersten Zustände von totalem Zellzerfall mit Zellschattenbildung mit Unsichtbarwerden des Kernes sind nicht reparabel. Wir müssen daran denken, daß *Spielmayer* und wir derartige *Veränderungen beim Menschen nach Lumbalanästhesie* in der Tat haben nachweisen können, und daß ein analoger Schluß beim Menschen nach Jodipininjektion begründet ist und nahe liegt. Die Faserdegeneration sind natürlich auch als schwere Veränderungen aufzufassen, weniger die oberflächliche Degeneration, weil es sich hier innerhalb der Strangsysteme nur um den Ausfall einzelner Fasern handelt. als vielmehr die Hinterstrangsdegeneration, bei welcher es sich um schwere und nicht zu ersetzende Ausfälle handelt. Wir haben beim Menschen[1]) bisher noch keine histologischen Nachweise zu erhalten vermocht, die uns einen Vergleich mit der experimentellen Pathologie erlauben würden. Wir haben aber so zahlreiche klinische Erfahrungen bereits sammeln können, daß wir eine feste Umgrenzung der klinischen Brauchbarkeit dieser Methode, ihrer Indikation, ihrer Nacherscheinungen und ihrer

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Derartige Untersuchungen laufen z. Z. bei uns.

Technik im nächsten Kapitel anschließen können. Wir müssen uns streng hüten, unsere experimentellen Erfahrungen ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen. Wir leben in einer Zeit der kritiklosen Überschätzung des Experimentes. Das Experiment am Tier ist uns aber Wegweiser und Mahnung, nicht am Menschen zu experimentieren. Unsere Untersuchungen am Tier mögen dazu anregen, die Fälle am Menschen genauestens auch histologisch zu untersuchen und bekannt zu geben.

IV. Ergebnisse der Myeolographie für Diagnostik und Chirurgie des Rückenmarks[1]).

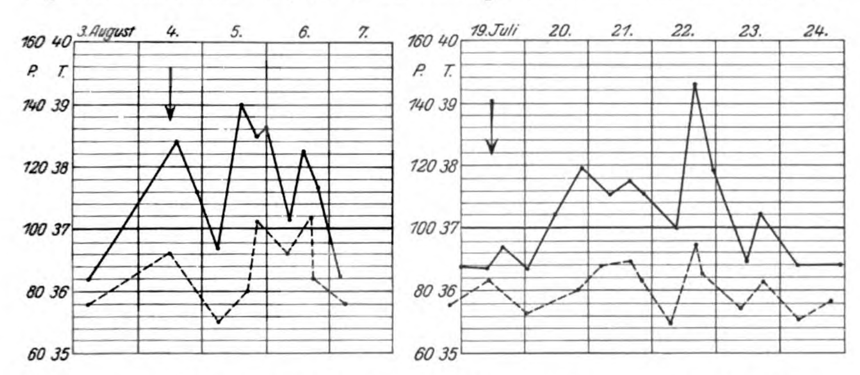
Wenn wir es unternehmen, in diesem Kapitel von „Ergebnissen" zu sprechen, so sind wir uns bewußt, damit nur über die ersten Erkenntnisse aus einem Gebiete berichten zu können, das aller Voraussicht nach uns in den kommenden Jahren eine Fülle neuer und erweiterter Erkenntnisse zur Physiologie und Pathologie der Liquorverhältnisse und des Rückenmarks erkennen lassen wird. Wir stehen hier am Anfang der hoffnungsreichen Entwicklung einer Methode, für die wir im vorangegangenen Kapitel die bisher fehlenden, unbedingt erforderlichen Grundlagen geschaffen zu haben glauben. Wenn soeben von einer Zeit der kritiklosen Überschätzung des Tierexperimentes die Rede war, von der wir uns frei wissen, so möchten wir ergänzend hinzufügen, daß wir auch in einer Zeit leben, in der Mißkreditierungen neuer Verfahren und anderer Ansichten als der eigenen nicht unbeliebt sind. Hierzu genügt so oft ein weniges an Fehlschlägen, deren Zustandekommen dem Kundigen leicht erkennbar ist, ein vorgefaßtes Urteil ohne persönliche Erfahrung, oder unberufene Hände, die sich berufen fühlen, ein Verfahren auszuprobieren, dem sie nicht gewachsen sind. *Wir wollen es an dieser Stelle deutlich aussprechen, daß die Jodipindiagnostik des Rückenmarks, die Myelographie, ein Verfahren darstellt, das alles andere als harmlos ist, und dessen Ausführung nur dann berechtigt und mit geringen Gefahren verknüpft ist, wenn es von absolut zuverlässiger und geschickter Seite vorgenommen wird.* Zunächst gehört die Myelographie nur in die großen Krankenhäuser, keinesfalls außerhalb derselben. Das ist die erste und grundsätzliche Forderung, die erhoben werden muß.

Eine weitere Vorbedingung zum Gelingen ist die *Technik* in der Ausführung der Untersuchung selbst. Der Suboccipitalstich ist zwar leicht ausführbar, aber er bleibt trotzdem ungeheuer verantwortungsvoll und sollte zunächst daher an der Leiche geübt werden, setzt aber stets eine gewisse technische Erfahrung und Geschicklichkeit voraus. In

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Siehe hierzu unsere inzwischen erschienene Arbeit: *Peiper* und *Klose,* Über die röntgenographische Darstellbarkeit des Rückenmarks. Klin. Wochenschr. 1924.

den Händen eines Anfängers kann er schwerstes Unheil anrichten, sonst ist er bedenkenlos ausführbar.

Reizerscheinungen sind bisher noch nicht ganz zu umgehen gewesen[1]). Sie halten sich jedoch in den erträglichen, nicht beängstigenden Grenzen. Wir wissen ja, daß auch der gewöhnlichen Liquorentnahme ohne Jodipineinspritzung fast regelmäßig leichte Reizerscheinungen wie Temperaturerhöhung, auch Eiweiß und Zellvermehrung im Liquor für etwa 8 bis 14 Tage folgen. Zu dieser durch einen mechanischen Insult hervorgerufenen aseptischen Entzündung gesellt sich jene durch den toxischen Reiz des Jodipins. Diese erklären sich durch freie Fettsäuren. Wird das Jodipin durch einen raumbeengenden Prozeß an irgendeiner Stelle des Rückenmarks gestopft, so treten in dieser Höhe zuweilen Segmentschmerzen auf, die 2 bis 3 Tage anhalten können und meist



Kurve 1 u. 2. Die Temperatur ist nach der Einspritzung erhöht ohne Zunahme des Pulses.

gut auf kleine Dosen Aspirin und Pyramidon, am besten in kombinierter Darreichung, zurückgehen. Bei sehr empfindlichen und geschwächten Kranken kann unter Umständen Morphium nötig sein. Liegt das Öl tief im Lumbalsack, so sahen wir einmal auch eine geringe, kurz auftretende Blasen-Mastdarmschwäche (Fall 14). Bei Fall 6 und Fall 9 fehlten überhaupt alle sensiblen Reizsymptome, und bei Fall 12 waren sie nur angedeutet. Bei Querschnittslähmungen ohne Obturation des Liquorraumes ist das leicht verständlich, da hier ein Reiz von den untersten Sakralwurzeln aus sich seinen Weg nach oben zum Gehirn nicht bahnen kann.

Neben den sensiblen Reizerscheinungen ist die *Erhöhung der Temperatur ohne Pulsbeteiligung* am sinnfälligsten (Kurven 1 und 2). Sie tritt am 2. Tage auf und erreicht Höhen von 39° und darüber. Im Kontraste dazu steht das ruhige, ungestörte Allgemeinfinden und die

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Sie sind inzwischen mit dem neuen Jodipin auf ein Minimum heruntergedrückt.

regelrechte Herzaktion. Nach 3 bis 4 Tagen tritt, oft unter steilem Abfall, Entfieberung ein. Worauf ist nun dieses Fieber zurückzuführen? Daß Spaltprodukte des Jodipins, die ins Blut übertreten, Temperatur erzeugen können, ist physiologisch-chemisch ganz unwahrscheinlich. Es liegt nahe, an eine Reizung des Wärmezentrums durch abgespaltenes Jod zu denken, da der Verlauf der Kurve ein ganz atypischer ist. Dafür würde auch das Verhalten des Pulses sprechen. Erst in zweiter Linie möchten wir an eine Resorption von Eiweißspaltprodukten aus dem Liquor denken. *Man kann als Regel aufstellen, daß nach 4 bis 5 Tagen*

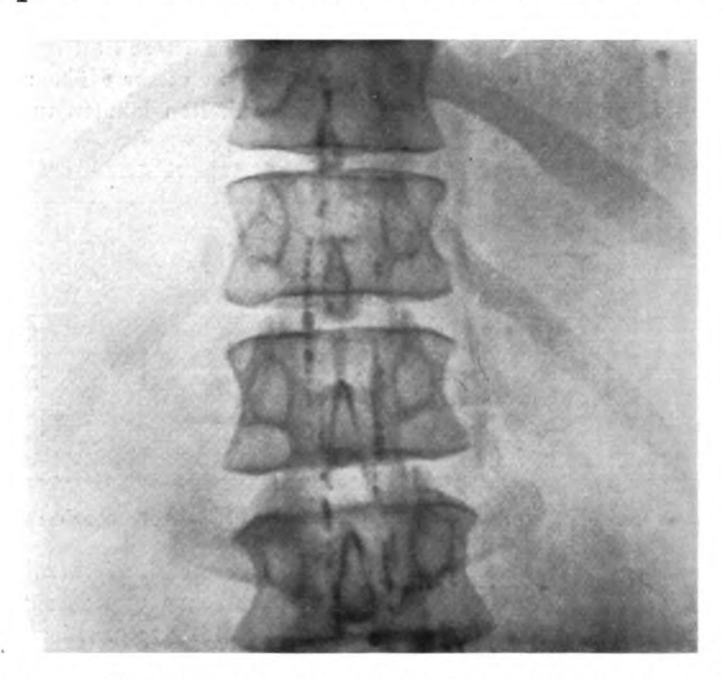


Abb. 22. Fall 12. Das Jodipin ist bei der ersten Aufnahme nicht bis in den Endsack gelangt. Schmaler Subduralraum. Es liegt in feinen Perlen zu beiden Seiten des Markes.

alle klinisch erkennbaren Reizsymptome verschwunden sind und nach allen bisherigen Erfahrungen unter denen sich die *Sicards* auf eine Nachbeobachtung von 2 Jahren erstrecken, nicht mehr in Erscheinung treten. Damit dürfen wir aber keinesfalls annehmen, daß das Jodipin nun gleichsam stillschweigend vom Körper geduldet würde. Wir halten daran fest, daß wir mit der Jodipineinspritzung eine körperfremde Substanz in ein geschlossenes Hohlsystem gebracht haben, das dort nicht hineingehört. Es ist kaum anzunehmen, daß es gewissermaßen abseits und unberührt liegen bleibt. Zwar vermag die Verseifung bis zu einem gewissen Teil vielleicht eine Inaktivierung des Jodipins herbeizuführen.

Aber ihr Umfang ist noch wenig geklärt, ebensowenig sind die resorptiven Vorgänge geklärt, die ja ständig weiter laufen, da der Nachweis vom Jod im Urin noch nach vielen Monaten möglich ist. Makroskopisch konnten wir (Fall 7) nach 4 Wochen autoptisch am Menschen keine Veränderungen nachweisen; aber auch kürzere Zeit nach der Myelographie zeigten die freigelegten Markteile keine Reizung [Fall 5 und 9][1]).

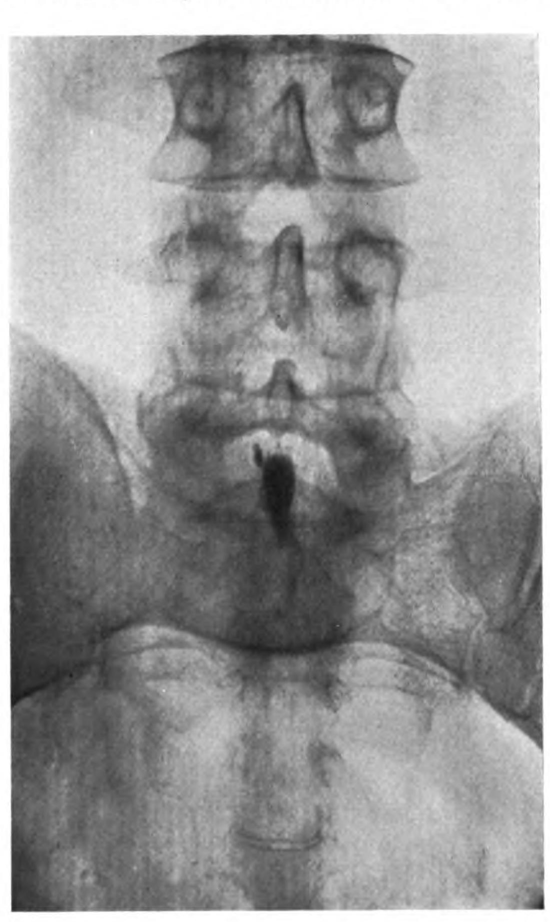


Abb. 23. Fall 12. Normaler straffer Duralendsack, endgültige Füllung erst am 2. Tag nach Injektion. Die übrigen Partien frei von Jodipin.

Sicherlich kommt es nach jeder Injektion von Jodipin zu vorübergehender *Vermehrung von Zell- und Eiweißgehalt* im Liquor, die recht hohe Werte annehmen können. So fand *Herrmann* in einem Falle von chronischer Meningomyelitis luetica eine vorübergehende Erhöhung der Zellen im Liquor auf 3000. Man braucht sich hierdurch keineswegs beunruhigen zu lassen. Eine derartige Erscheinung tritt nach jedem Eingriff in das Liquorsystem, sei es Punktion, Behandlung auf dem Liquorwege, Ventrikelographie oder Myelographie auf und pflegt nach einiger Zeit abzuklingen. Sie bildet keine Gegenindikation gegen das Einbringen liquorfremder Substanzen in den Liquorraum [*Strecker*][2]).

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Auch alle betr. späteren Fälle zeigten noch nach Monaten makroskopisch keine Reizung.

[2]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Siehe hierzu besonders unsere frühere Veröffentlichung in der Klin. Wochenschr. Weitere Untersuchungen hierüber laufen zur Zeit.

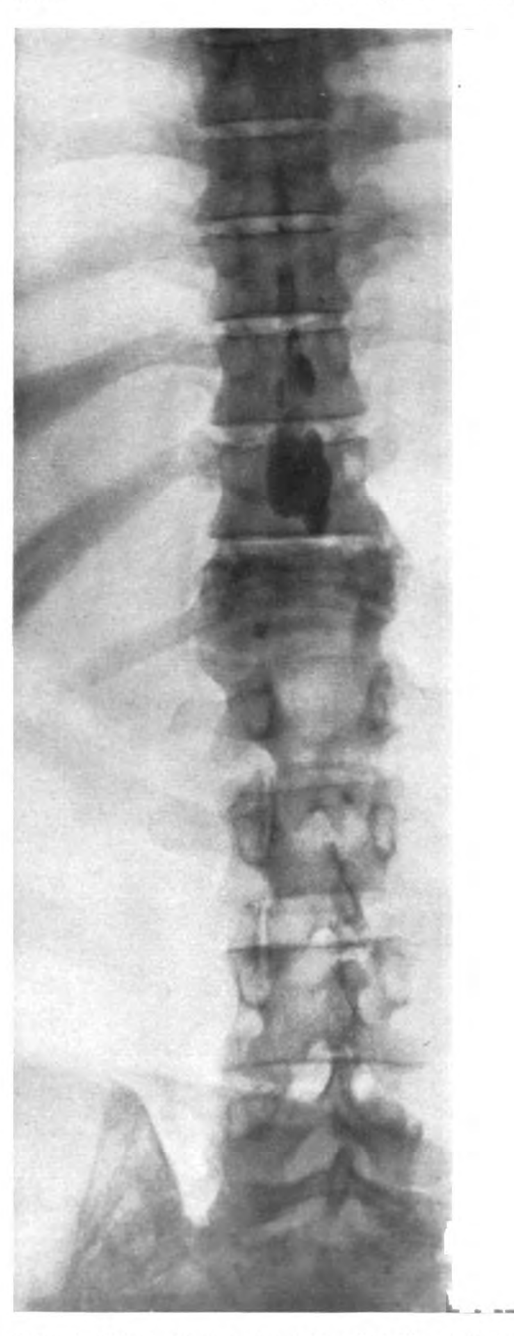


Abb. 24. Fall 8. Kompressionsfraktur I. L.-W. Aufnahme nach vorangegangener Laminektomie.

Wodurch könnte nun eine bedrohliche Schädigung des Rückenmarks ausgelöst werden? Wir sahen in unseren Tierversuchen, wie das Jodöl entlang den Lymphspalten weit in die Substanz des Rückenmarks einzudringen vermag und auch im Zentralkanal auftauchen kann. Kleinste suspendierte Jodipinteilchen lösen sich leicht einmal vom Ganzen und können von der Liquorbewegung mitgeführt werden. Aber das können nur kleinste Teile sein, denen alle Wege zu den liquorumspülten Wurzeln der Gehirnnerven, zu allen Teilen des Gehirns und des Rückenmarks offenstehen. Sie sind die Ursache der meist ja sehr geringen Kopfschmerzen. Wir müssen also die, wenn auch sehr entfernte Möglichkeit von vorübergehenden Lähmungen, wie wir sie ja als passagere Erscheinung z. B. für den Nervus abducens bei Lum-

balanästhesie kennen, auch bei der Myelographie für immerhin denkbar halten, ebenso wie die einer plötzlichen Atemlähmung.

Wir glauben, daß bei einer Menge von 2 ccm, bei langsamer Füllung und einwandfreiem Präparat die hier angeführten theoretisch abgeleiteten Gefahren als sehr gering zu bewerten sind. Die Begründung für diese unsere Ansicht können wir aus der Statistik ableiten. So berichten *Sicard*, *Haguenau* und *Laplane* über 200 glatte Lipiodolfüllungen von der Zysterne aus. Auch an die Jodipinausfüllung des Liquorraumes in dem oben mitgeteilten, von anderer Seite gespritztem Fall 3 mit dem 10fachen der üblichen Dosis ohne tödlichen Ausgang und ohne Dauerschädigung sei hier erinnert. Das dürfte auch dem Skeptiker zu denken geben, der ehrlich das Für und Wider der Myelographie abwägt, eines Eingriffs, der ja schließlich die schwerwiegende Erscheinung für oder gegen eine Laminektomie herbeiführen soll, daneben aber auch noch dem Chirurgen den Operationsplan selbst ungeheuer zu erleichtern imstande ist.

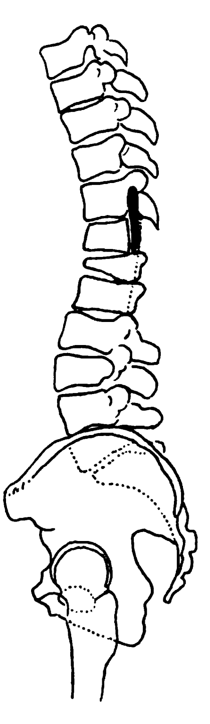


Abb. 25. Fall 8. Seitliche Aufnahme. Alte Kompressionsfraktur. Arretierung des Jodipins oberhalb des frakturierten Wirbels.

Zu warnen ist vor Einspritzung unnötig großer Jodölmengen, wie sie kürzlich von tschechischen Autoren bei Versuchen an Menschen lumbal eingespritzt wurden, um die Gangbarkeit des Liquorraums bis zu den Hirnstämmen darzulegen. Die Reizerscheinungen, die diese Autoren erhielten, waren ungleich viel höher (z. B. Erbrechen) und hätten sich leicht vermeiden lassen. Derartige Versuche mißkreditieren nur das Gute der Methode.

Und dann noch eines: Wir betrachten die Reizwirkungen, die wir zur Zeit mit Jodipin noch nicht ganz vermeiden können, als Anregung, das Präparat durch Vervollkommnung in seiner Herstellung zu verbessern. Die Firma Merck als Erzeugerin des Jodipins hatte die Freundlichkeit, uns neuerdings ein 20 und 40%iges Jodipin zu senden, das nach einem besonderen neuen Verfahren hergestellt wird und geringere Reizwirkung auszuüben verspricht. Unsere Versuche mit dem neuen Jodipin sind noch nicht abgeschlossen. Wir sind bisher zufrieden gewesen und hoffen hier noch weiter zu kommen. *Wir empfehlen schon jetzt, unter allen Umständen das neue Jodipin dem alten, das auch Ungleichmäßigkeit in der Reizwirkung zeigt, vorzuziehen und nur einwandfreie, unzersetzte frische Präparate zu benutzen.* *Sicard* und *Forestier* sind in neuester Zeit zu einem 60%igen Lipiodol übergegangen. Offenbar ist die Reiz-

wirkung durchaus nicht steigend mit dem Jodgehalt, sondern maßgebend ist der Gehalt an freien Fettsäuren.

Neben den toxischen könnten weiter mechanische schädigende Wirkungen des Jodipins in Frage kommen. Wir denken hier vor allem an die Möglichkeit der Fettembolie, die sich ja selten schön in dem Tierversuch 3 (Abb. 2) demonstrieren ließ. Hier war ganz zweifellos das Öl durch den unvermeidbaren enormen Druck, der beim Kaninchen bei subduraler Injektion von 2 ccm Öl entstehen mußte, in die Lymphspalten hineingepreßt worden. Relativ ungeheure Mengen Öl überschwemmten schlagartig den Kreislauf und erklären so die ungeheure Überladung der Lungen mit Fett. Beim Menschen braucht man eine Fettembolie durch so geringe Mengen wie 2 ccm Öl nicht zu befürchten. Ein schlagartiges Einpressen in die Lymphspalten oder Gefäße läßt sich bei einwandfreier Technik bestimmt vermeiden. Es ist ratsam, in allen Fällen, in denen man bei Punktion der Cysterna cerebello-medullaris Blut aus einer kleinen, variablen, epiduralen Membranvene ansaugt — uns ist das einmal passiert — die Injektion um einen Tag zu verschieben. *Die Injektion selbst hat unter allen Umständen langsam zu erfolgen.* Meist passiert das dickflüssige Öl, zumal das 40%ige Jodipin, nur schwer die Punktionsnadel, so daß es selbst bei dem nötigen starken Druck auf den Spritzenstempel nur langsam einfließt. Wir warten immer 2 bis 3 Minuten, bis wir die Nadel herausziehen, und vermeiden so ein Zurückfließen des Öls in das Gewebe. Ist das Öl erst einmal im Liquor, so ist seine Resorption so außerordentlich langsam, daß eine Fettembolie überhaupt nicht mehr in Frage kommt. Jede subcutane Campherinjektion birgt in dieser Beziehung größte Gefahren, wenn man überhaupt davon sprechen will. Daher ist auch die sicherlich vorhandene Gefahr der Fettembolie nach den früher üblichen enormen intramuskulären Jodipindosen von 900 g und mehr, innerhalb kurzer Zeit injiziert, den hier drohenden Gefahren absolut nicht gegenüber zu stellen. Auch kommen nach *Koch* als schlagartig zur tödlichen Fettembolie führende Minimaldosis für subcutan injizierte Öle überhaupt erst 30 bis 40 g in Betracht.

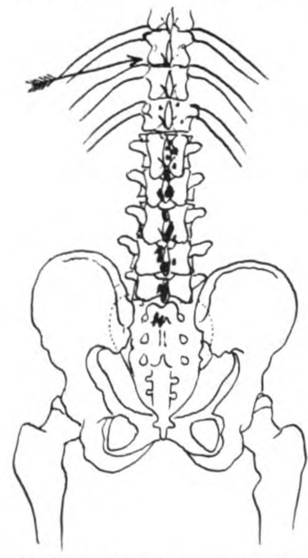


Abb. 26 (nach *Sicard* und *Forestier*). Chronisch-adhäsive Meningitis.

Eine Vorbedingung guten Gelingens ist das weitere Vorgehen nach der Injektion. Zunächst wird Injektionsstelle und Wirbelsäule durch

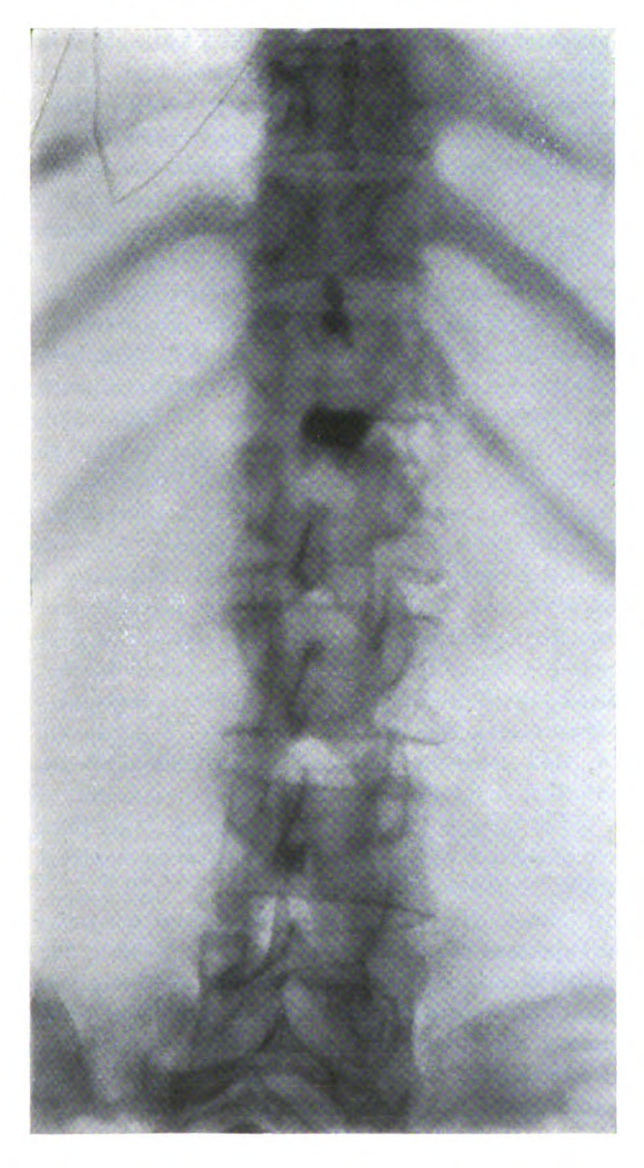


Abb. 26a. Fall 6. Suboccipitale Injektion. Revolverkugel in der Zwischenwirbelscheibe zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Die Hauptmasse des Jodipins hat die Verletzungsstelle des Duralsacks nach unten passiert und liegt im Endsack. Geringe Teile ein wenig oberhalb der Verletzungsstelle (Adhäsionen) haftend.

Klopfen erschüttert, um ein Haftenbleiben des Jodipins zwischen den Wurzelfasern oder im Ligamentum denticulatum zu verhindern. Bei den meisten Menschen fließt, falls kein raumbeengender Prozeß den

Liquorweg absperrt, das Jodipin in unglaublich kurzer Zeit in den untersten Lumbalsack. Es ist bei einer unmittelbar im Anschluß an die Injektion vorgenommenen Untersuchung hier nachzuweisen, wenn der Patient zum mindesten in steiler Schräglage geröntgt wird. *Sicard* wartet neuerdings 1 bis 4 Stunden, ehe er die erste Aufnahme macht. Besonders bei lange Zeit bettlägerigen Kranken soll nämlich das Öl einige Stunden gebrauchen, um die tiefstmögliche Stelle zu erreichen. Wir können dies Verhalten nach unseren Erfahrungen nicht bestätigen, sondern sahen es ganz wahllos auftreten. So untersuchten wir z. B. einen tumorverdächtigen Patienten (Fall 12), der ständig außer Bett war, und fanden bei der ersten Aufnahme nach 15 Min., bei der zweiten nach 30 Min. alles Jodipin in feinste Tröpfchen verteilt in schnurgerader Richtung zu beiden Seiten des Markes (s. Abb. 22). Eine Kontrollaufnahme nach 2 Tagen ergab schließlich eine normale Endsackfigur (Abb. 23). Wir können eine Erklärung dieses Verhaltens nicht in der von der *Sicard*schen Schule angenommenen Daueränderung der gesamten hydrostatischen Liquordruckverhältnisse, unter der wir uns nichts vorstellen können, finden; sondern: *für das mehr oder minder rasche Durchfallen des Öls bei sonst normalen Wirbelkanalverhältnissen ist die Menge des vorhandenen Liquors und damit die Breite des Subduralraumes maßgebend.* Dieser unterliegt ja schon in der Norm den größten individuellen Schwankungen. So sind 50 ccm ebenso wie 200 ccm Liquor als Gesamtmenge ganz normale Werte. Aus diesem Verhalten geht hervor, daß Serienaufnahmen zur kritischen Beurteilung fast immer erforderlich sind. *Wir gehen daher jetzt so vor, daß wir die ersten Aufnahmen sofort nach der Injektion ausführen, und dann, falls das Jodipin nicht gleich von vornherein im untersten Lumbalsack liegt, nach 2 Tagen weitere Aufnahmen machen.*

Man wird jetzt auch verstehen können, warum wir unter allen Umständen die Injektion oberhalb des Tumors empfehlen, für die ja mit Ausnahme tiefsitzender Caudatumoren die suboccipitale Punktion in Betracht kommt. Würde man nämlich zur Feststellung nur der unteren Tumorgrenze von unten her injizieren, so müßte man schon die Konsequenz ziehen und den Kranken während zweier Tage in steile Schräglage mit dem Kopf nach unten bringen, um einigermaßen zuverlässige Bilder zu erhalten. Oder man kommt, wie *H. C. Krafft* in einem kürzlich publizierten Fall, zu keinem verwertbaren Resultat. *Krafft* ging in seinem tumorverdächtigen Fall so vor, daß er den Kranken nach lumbaler Injektion $^1/_2$ Stunde lang in Trendelenburgsche Schräglage brachte. Dabei ergab sich eine Lipiodolarretierung im dorsalen Teil des Rückenmarks. Dann ließ er den Kranken sich wieder aufrichten und wiederholte später die Prozedur, um einen Lipiodolblock an einer anderen Stelle des Liquorraumes zu erhalten. Das ist durchaus verständ-

lich, da sich nach einer Lumbalpunktion die Liquormengen durch den über einige Zeit andauernden Ausfluß aus dem Liquorraum in den Epiduralraum (*Sicard*) verschieben können. Bei der Kürze der Schräglage ist in dem *Krafft*schen Fall der Schluß auf eine evtl. Obturation des Liquorraums also nicht zulässig. An dem Mißlingen war also fehlerhafte Technik schuld.

Man vermeide überhaupt jede Liquorentnahme in den Tagen vor der Myelographie (*Sicard*).

Die ganze Prozedur ist manchmal für gelähmte Patienten, z. B. solche mit Kompressionsfrakturen der Wirbelsäule (s. Fall 5, Abb. 24 und 25) anstrengend. Wir geben deshalb meist 1 bis 2 cgr Morphium zuvor. Seitliche Aufnahmen, auf die wir nicht verzichten können, sind bei Schwerkranken sonst recht mühsam durchführbar. Eine gute

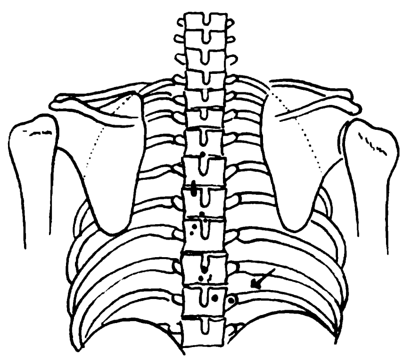


Abb. 27. Fall 9. Subocciptale Injektion. Tumorverdacht im Brustteil nicht bestätigt. Vereinzelte Jodipintropfen in der Arachnoidea. Ein seitlicher markierter Tropfen zeigt die Lage des Ganglions an. Operation: kein Tumor.

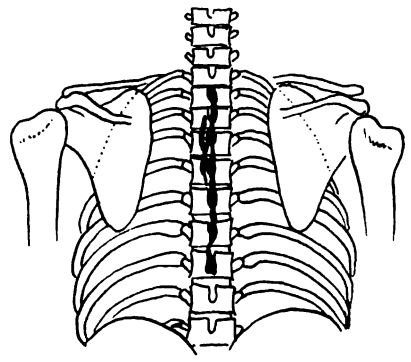


Abb. 28. Fall 3. Lumbale Injektion bei Tumorverdacht. Ansammlung von übermäßig viel Jodipin im Brustteil. Keine Tumordiagnose. Normales Liquorraumbild.

Apparatur, am besten mit rotierender Bucky-Blende, Kompression, Abgeführtsein wie zur Laparatomie ist unerläßlich. Die Deutung der Bilder erfordert, zumal wenn man Serienaufnahmen macht, einige Übung. Die Zahl der bisher veröffentlichten Bilder ist noch gering und meist schlecht. Eine genügende Durcharbeitung des französischen Bildermaterials ist noch nicht vorhanden. Hier hat notwendigerweise noch eine intensive Arbeit anzusetzen. *Wir sind überzeugt, daß Formveränderungen der Jodipinsäule bei Arretierung sowie die Art der Verteilung des Öles im Liquorraum ähnlich für eine spezielle Diagnostik zu haben sein werden wie Konturveränderungen des Bariumbreies für die Magendiagnostik.* Bis dahin ist kein weiter Weg mehr. Einiges wissen wir schon jetzt:

Vorübergehendes Liegenbleiben von Jodipinmengen jeder Größe an einer höheren Stelle als dem untersten Caudalsack ist so lange nicht als pathognomon zu betrachten, als bis Kontrollaufnahmen die Dauer dieses

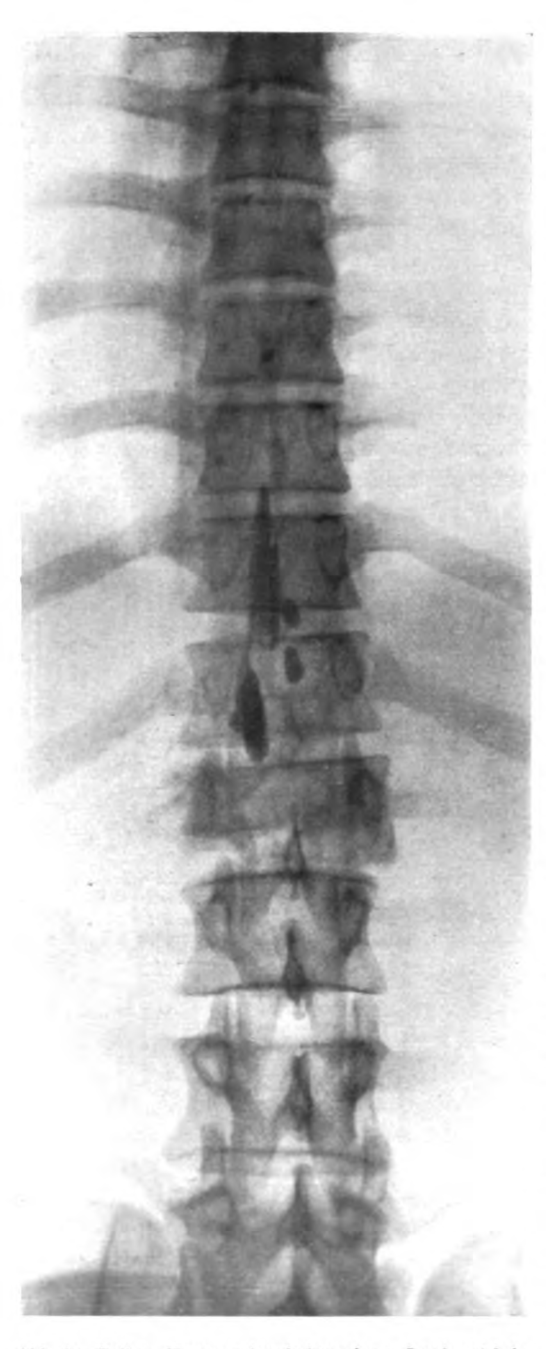


Abb. 29. Fall 5. Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels. Neurologische Diagnose: Lähmung infolge Konusblutung. Suboccipitale Injektion. Stopp des gesamten Jodipins vor die Fraktur, also Kompression des Liquorraums an der Frakturstelle. Die Aufteilung des Jodipins ist durch Adhäsionen oberhalb der Fraktur zu erklären. Operative Dekompression.

Verhaltens anzeigen (s. Abb. 22—23). Erst dann kann man mit Sicherheit einen pathologischen Prozeß z. B. [Tumor, Adhäsionen, Impressionen (Abb. 26 u. 26a, 27 u. 29)] annehmen. *Oder auch ein Teil des Öls bleibt an den Tumorflanken haften, während der andere früher oder später seinen Weg nach unten fortsetzt.* Diagnostische Bedeutung kommt nur dem *andauernden Haften des Jodipins* an bestimmter Stelle zu. Haftenbleiben an der Injektionsstelle selbst ist kein verwertbares Symptom. Immerhin sieht man auf derselben Aufnahme hin und wieder kleine Tröpfchen an verschiedenen Stellen des Duralsackes (Abb. 27). Dieses Verhalten ist normal. *Sicard* führt es auf Haftenbleiben an Kalkeinlagerungen in der Dura zurück.

Das Jodipin nimmt am obersten Teil des Halsmarkes zunächst seinen Verlauf entlang der hinteren Commissur, gelangt aber dann zwischen den Wurzeln hindurch unter Umständen auch an die Seiten und vor das Rückenmark

(Abb. 28). Dabei bleibt es nicht immer ein zusammenhängendes Ganzes, sondern kann sich in 2, 3 oder mehr schmale Säulen aufteilen, die an verschiedenen Stellen der Zirkumferenz des Markes liegen. Abbildungen wie Abb. 22 zeigen, daß zuweilen bei ventrodorsaler Aufnahme seitlich vom Rückenmark zwei feine, wie mit dem Lineal gezogene Striche auftreten, die sich auch als zusammengesetzte Perlenkette feiner Jodipintröpfchen darstellen. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt in solchen



Abb. 30. Fall 5. Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels. Seitlich. Suboccipitale Injektion (s. Abb. 29). Jodipinarretierung an der Frakturstelle durch ventrale und dorsale Kompression. Neurologische Annahme der Konusblutung hierdurch sowie durch Operation widerlegt. Man sieht unterhalb des Jodipinschattens deutlich die Markkompression.

Fällen in der *Enge des Duralspaltes*, so daß das Öl zwischen Dura und Rückenmark, also von 2 Seiten, vorübergehend festgehalten wird. Daß einmal Tröpfchen aberrieren können und dann außerhalb des eigentlichen Wirbelsäulenschattens liegen, zeigt Abb. 27. Dieser interessante Vorgang kann schon sofort nach Jodipinfüllung auftreten und beruht auf dem Wandern des Jodipins in breiten Lymphspalten der Nervenscheiden austretender Spinalnerven. Es zeigt die Lage des Ganglions an, ein Vorgang, der mehr physiologisches als diagnostisches Interesse hat, da er uns über den Weg der Liquorstromrichtung unterrichtet.

Jeder Lagewechsel und jede Bewegung des Patienten überträgt sich auch auf das Jodipin, da es seiner Schwere entsprechend einstellt. Daher die Schwierigkeiten des Vergleichs zweier Aufnahmen in 2 Ebenen (s. Abb. 29 und 30).

Ist ein totaler Verschluß vorhanden, so ist die untere oder seitliche Begrenzungslinie des Jodipins von großer diagnostischer Bedeutung.

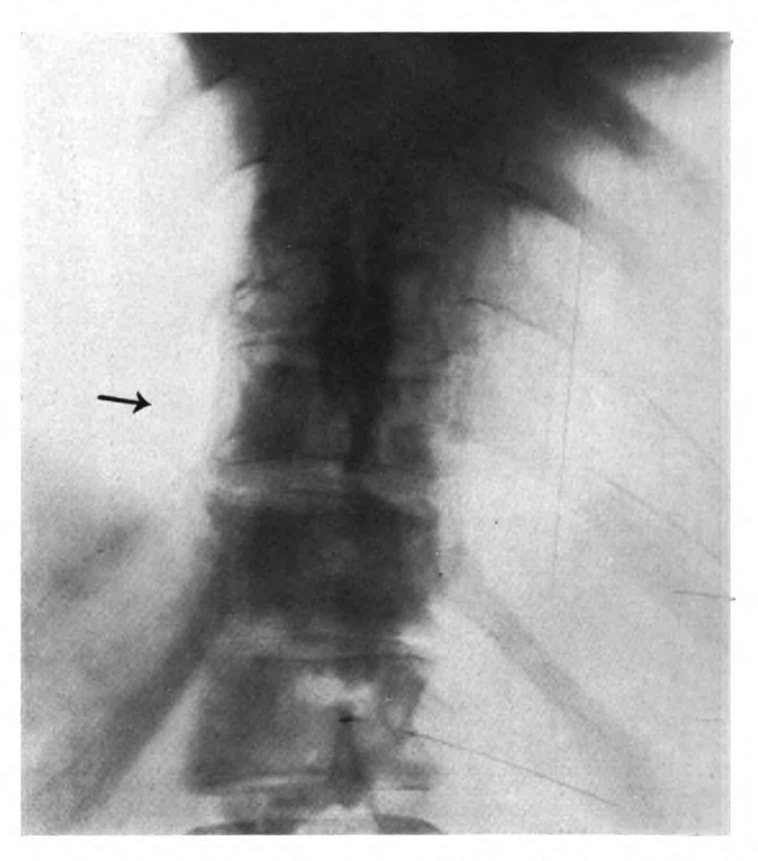


Abb. 31. Extraduraler Tumor in Höhe des 12. Brustwirbels. Die in ihrer unteren Begrenzung unregelmäßige Jodipinsäule stoppt vor dem Tumor.

Die obere pflegt konvex zu sein. Ausschlaggebend sind auch hier die Liquormengenverhältnisse. Ein Reiten des Jodipins (s. Abb. 11) spricht für einen *Tumor*; ebenso die oben erwähnte seitliche Anlagerung in den Flanken des Tumors. Bilder wie Abb. 29 zeigen in ihrer eigenartigen Form Taschenbildung durch chronisch-adhäsive Meningitis nach Trauma (Wirbelbruch) neben Arretierung des Jodipins durch Knochenfragmente an. Im ganzen sind erstaunlicherweise *Adhäsionsbildungen der Rücken-*

markshäute nach Eingriffen oder Traumen (Fall 6 und 8) zuweilen auffallend gering; jedenfalls weit geringer, als sie bei entsprechenden Prozessen an Pleura oder Peritoneum sein würden. Eine Erklärung hierfür mag in der stammesgeschichtlichen und biologischen Ungleichwertigkeit dieser Häute liegen.

Ganz auffallend sind nun die zerrissenen, wie angenagt aussehenden Silhouetten in Abb. 31, 31a und 32 und 33. Alle 3 sind Tumorenbilder. Abb. 31 zeigt einen extraduralen Tumor, und zwar eine höckerige Adenocarcinommetastase, die wir operativ verifizieren und exstirpieren konnten (Ausgangstumor unbekannt, wahrscheinlich Prostata). Diese Kontur findet in dem Baue des Tumors ihre einwandfreie Erklärung. Die Oberfläche und Begrenzung des Tumors war höckerig; man sieht, wie diese Höcker die Aussparung in der Jodipinsäule hervorgerufen haben, durchaus vergleichbar dem Verhalten des Bariumbreies bei Magencarcinom. Eine Kontrollaufnahme nach Exstirpation des Tumors (Abb. 31b) zeigte das Jodipin im untersten Duralsack in typischer Form: ein überzeugender Beweis, daß der Weg nunmehr frei war. Abb. 32 war ein autoptisch verifiziertes intramedullares Hämangiom. Abb. 33 konnte bisher operativ nicht verifiziert werden. Die Diagnose steht aber neurologisch fest, und wir möchten glauben, auch hier die unregelmäßig gezackte Kontur als pathognomon für Tumor ansprechen zu dürfen.

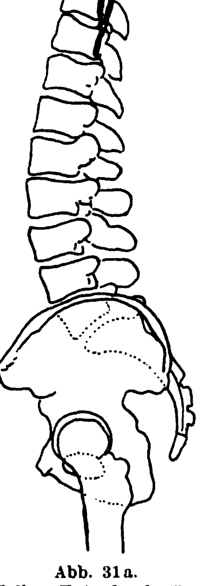


Abb. 31a. Fall 10. Extraduraler Tumor. Die Jodipinsäule stoppt genau oberhalb des Tumors.

Multiple Tumormetastasen zeigen in Serien Abbildungen 34a und b. Hier sieht man, daß, trotz anfänglichen Durchlaufens eines geringen Teiles Jodipins durch die ganze Länge des Liquorkanals bei sofortiger Aufnahme, auch noch nach 3 Tagen das Öl unverändert in eigenartig aufgesplitterten, unruhigen Verlaufslinien und Verschattungen sich Teilen des Brust- und unteren Lendenmarks anlagert. Dem Jodipin ist der freie Weg nach unten durch Tumormetastasen zum größten Teil gesperrt. Nur wenige Tropfen gelangen zwischen denen in den Liquorraum vorspringenden Tumormassen ganz nach unten, andere bleiben in diesen Spalten liegen, so die äußeren Umgrenzungen der einzelnen Knoten gleichsam oberflächlich skizzierend. Zu einer völligen Verlegung des Liquorweges wie in Abb. 31 haben die Metastasen noch nicht geführt. Auch das Duralsackende zeigt pathologische, zerrissene, ausgefranste Formen, die die Tumormetastasen erkennen lassen.

Das führt uns zu dem Nachweis der *Caudatumoren*, den wir nicht für ganz leicht halten. Bei tiefem Sitz des Tumors kann es nämlich schwer sein, *zu beurteilen, ob eine Arretierung des Öls vorhanden ist, oder ob das Öl schon das Ende des Duralsackes erreicht hat.* Normalerweise liegt der Endausläufer des Duralsackes zwischen 2. und 3. Sakralwirbel. Aber individuelle Schwankungen mögen vorkommen. Dazu kommt das Rückwärtsschwingen des Kanals mit dem Kreuzbein, der sich damit der Verlaufsrichtung des Einfallstrahls nähert; schließlich auch die wechselnde Projektion, die den Jodipinschatten im Verhältnis zu den Sakrallöchern und der Articulatio sacrolumbalis scheinbar heben oder senken kann, unter Umständen so eine Arretierung vortäuschend. *Wir*

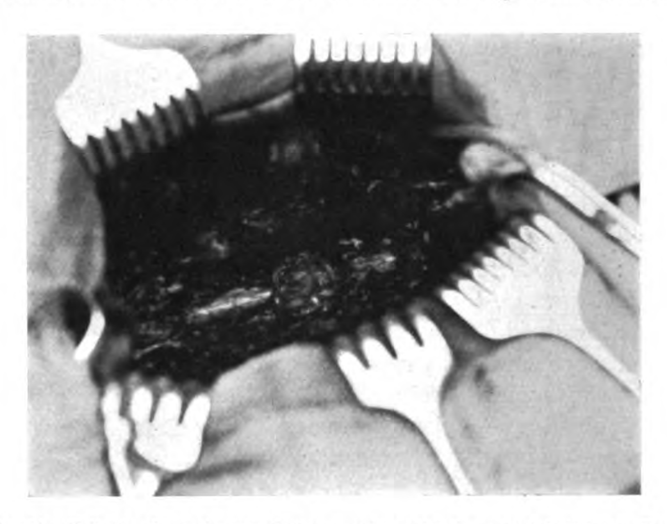


Abb. 31 b. Fall 10. Operativ freigelegter, myelographisch genau lokalisierter Tumor.

zentrieren daher jetzt u. a. bei Endsackaufnahmen auf den 5. Lendenwirbel, setzen aber auch dann noch individuelle Schwankungen, z. B. durch mehr oder minder starke Lordose in Rechnung. *Das Wesentliche bei der Beurteilung des Bildes hinsichtlich Anwesenheit eines tiefsitzenden Caudatumors ist die Konturlinie.* Normale Endsackfüllungen bieten ein sehr charakteristisches Bild (Abb. 35—37). Eine nach oben konvexe Kuppe, die sich auch beim Versuch im Wasserglas regelmäßig einstellt und durch die Kohärenz des Jodipins ihre Erklärung findet; nach unten läuft sie konisch zu, durch kleine seitliche, einander entsprechende widerhakenartige Ansätze den Durchschnitt von Fasern durch die Dura anzeigend, Dies normale Bild findet sich in zahlreichen, einander ähnelnder Variationen, entsprechend den eingeführten Jodipinmengen, immer wieder und ist unverkennbar. *Sicard* gibt eine Zeichnung wieder, in der sich diese normale Form nach einer Laminektomie oberhalb in Höhe des

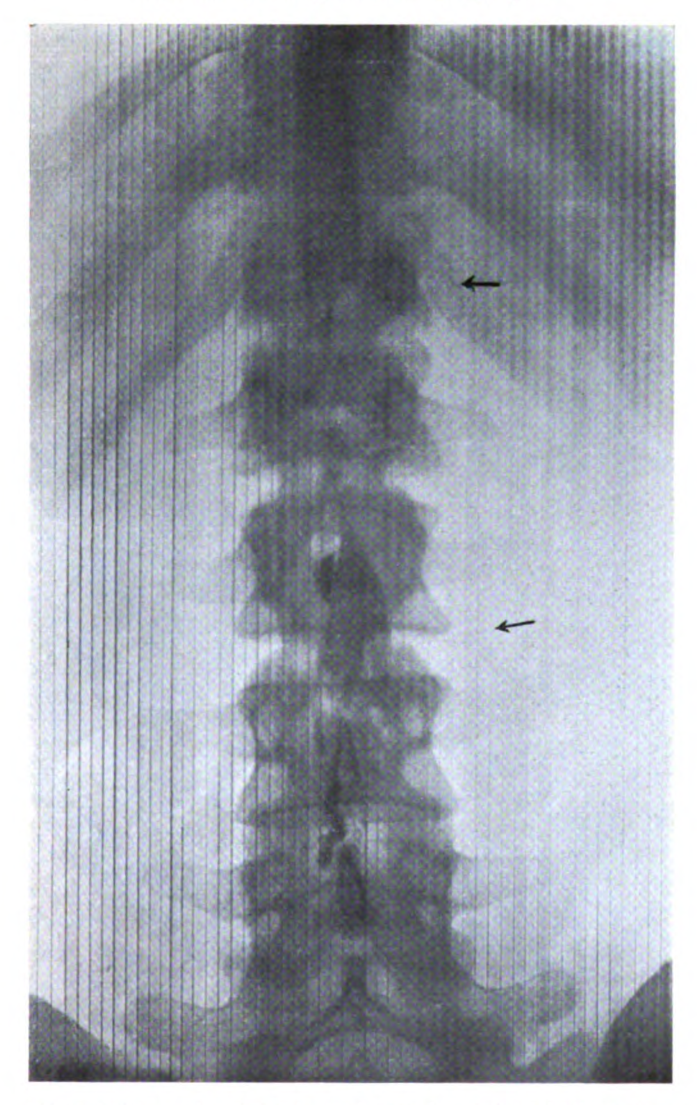


Abb. 32. Fall 1. Angiom des Rückenmarks. Lumbale Jodipininjektion (unterer Pfeil). Oberhalb des oberen Pfeils ist der gefüllte Duralsack sichtbar, in den das Öl bei Schräglage geflossen ist. Der obere Pfeil zeigt die obere Tumorgrenze an. Im Gebiet des langgestreckten Gefäßtumors nur einzelne Jodipinschlieren.

Konus, wie er meint, infolge „postoperativer Schrumpfung des Duralsackes“ nach oben verzogen haben soll (s. Abb. 38). Seine schematische Reproduktion des Röntgenbildes läßt jedoch sehr an eine Täuschung durch hohen, schrägeinfallenden Zentralstrahl denken. Dadurch werden die zurückliegenden Teile des Sakralkanals hinter die unteren Teile des

lipiodolgefüllten Lumbalraumes verprojiziert und somit völlig verdeckt. Die Deutung einer postoperativen Schrumpfung in so großer Ausdehnung, Hochzerrung des Duralsackendes um mehr als eine Wirbelkörperhöhe, erscheint uns nur schwer vorstellbar. Derartige Schrumpfungen müßten klinisch zu den unangenehmsten Wurzelzerrungen Anlaß geben. Man muß also mit seinem Urteil über pathologische Höhe der Jodipinfüllung im Duralsack vorsichtig sein. Erhält man jedoch Füllungsdefekte,



Abb. 33. Fall 4. Neurologische Diagnose: Caudatumor zwischen 5. Lendenwirbel und 1. Sakralwirbel. Auszackung der unteren Jodipinbegrenzungslinie. Vielleicht Hochstand der ganzen Säule.

wie in Abb. 31 und Abb. 33, so ist die Diagnose „raumbeengender Prozeß" nach unseren bisherigen Erfahrungen gesichert, wenn auch sonst die neurologischen Symptome dafür sprechen. Im ganzen wird es erst einer Reihe weiterer Erfahrungen bedürfen, um die Myelogramme ganz einwandfrei zu beurteilen, und es ist sehr wohl denkbar, daß sich hierbei außer Ergänzungen auch Beschränkungen unserer bisherigen Ansichten herausstellen können.

Vor allem sind uns die neurologischen Symptome ein unentbehrlicher Wegweiser für die Beurteilung unserer Filme. Divergenzen zwischen

Röntgenbild und neurologischem Symptomenbild können wohl einmal vorkommen; ich erinnere an Fall 5 und den von *Clovis Vincent* mitgeteilten Fall, in denen die Myelographie der neurologischen Untersuchung überlegen war, ja sie geradezu umstieß. *Es scheint, als ob die Jodipinarretierung ein sehr früh auftretendes Symptom sein kann, unter Umständen früher vorhanden, als das neurologische Symptomenbild die Diagnose auf raumbeengenden Prozeß zuläßt.* Aber ob wir darin eine Regel erblicken können, ist bis jetzt noch sehr fraglich, ja, kaum wahrscheinlich. So stellen wir uns zunächst vor, daß langsam intramedullär wachsende Tumoren eine relativ späte Jodipinarretierung ergeben könnten. Aber über diese Frage entscheidet natürlich nur die weitere Erfahrung. Wir glauben jedoch auf ihre besondere Wichtigkeit hinweisen zu müssen. Man kann diese Frage auch so stellen: Inwieweit schließt ein negatives Ergebnis der Myelographie bei neurologischem Verdacht einen raumbeengenden Prozeß aus? Unsere Fälle 2, 3, 7 und 9 sprechen für den hohen Wert der Myelographie auch in diesem Zusammenhang.



Abb. 34a. Fall 2. Das Jodipin teilt sich etwa vom 2. Lendenwirbel an abwärts zersplitternd und unregelmäßig auf. Keine normale Duralsackfüllung. Tumormetastasen.

Nach *Frazier* und *Spiller* dauert es durchschnittlich $2^3/_5$ Jahre, bis mit den gewöhnlichen neurologischen Methoden



Abb. 34 b. Fall 2. Die Kontrollaufnahme nach 4 Tagen zeigt, daß das Jodipin seine eigenartige Verteilung beibehalten hat. Die 2. lumbale Injektion am 1. Tag hat gegen 34a die Jodipinmenge lediglich vermehrt, ohne weitere Besonderheiten erkennen zu lassen. Jodipinanlagerung an die Flanken der Metastasen. Diagnose: Tumormetastasen bei Ca. ventriculi.

die Diagnose Tumor richtig gestellt werden kann. Dabei sind nach dem Material der *Mayo*-Klinik (*Adson*) 60% aller Rückenmarkstumoren abgegrenzt und entfernbar. Aber wie viele erfolgreich Operierte werden denn im neurologischen Sinne wirklich geheilt? Bei wie vielen blieb die Lähmung weiterbestehen, da der Druck auf das Mark zu lange undiagnostiziert bestanden hatte! Wir haben also alle Ursache, unsere Diagnostik zu verbessern, einmal durch das Studium der frühzeitigen Kompressionssymptome, das durch die Myelographie wesentlich gefördert werden kann, dann durch die Methodik als solche.

Damit wollen wir keinesfalls wahllosen Myelographien das Wort reden. Etwas Derartiges würde verheerende Wirkungen zeitigen können und von vornherein die an sich sicherlich ausgezeichnete Methode mißkreditieren. *Der Verdacht auf Tumor oder raumbeengenden Prozeß soll begründet sein; man muß durch die Myelographie einen Fingerzeig zum aktiven Handeln erwarten.* Jedes Rückenmarksleiden zu untersuchen, um irgendein Bild zu erhalten, ist verwerflich. Wir haben es mit gutem Gewissen verantworten können, auch ganz deletäre Fälle aus wissenschaftlichem Interesse zu myelographieren, ohne eine Schädi-

gung zu setzen. Man kann das zum Ausbau der Methodik nicht entbehren. Alle diese Dinge verfolgen ja ein ernstes Ziel und müssen ihre berechtigte Indikationstellung haben. Als solche nennen wir: *alle raumbeengenden Prozesse oder bei Verdacht auf solche*; *Wirbelfrakturen nur bedingt, etwa dann, wenn die Lage komprimierender Fragmente gesucht wird.* Da wir für die Frühoperation der Wirbelfrakturen überhaupt eintreten — man hat ja nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen —, so wird man auch hier in der Auswahl der Fälle vorsichtig sein und vieles Manipulieren mit dem Kranken, das beim Myelographieren schwer zu umgehen ist, zu vermeiden suchen. Wir besitzen einen fahrbaren Röntgenapparat, der die Aufnahme im Krankenzimmer und im Bett ermöglicht, und erinnern an seine Verwendung zu derartigen Untersuchungen.

Abb. 35. Fall 9. Normaler Duralendsack mit Wurzelabgang.

Auch die *tuberkulöse Spondylitis* kann die Lokalisation eines komprimierten Splitters oder Abscesses zwecks operativer Entfernung erwünscht erscheinen lassen und zweifellos durch ein Myelogramm in diesem Sinne gefördert werden[1]). Auch *Schußverletzungen*



Abb. 36. Normale Jodipinfüllung des untersten Lumbalsacks. Der Sack ist leicht schräg gestellt. Die seitlichen Fortsätze kennzeichnen den Abgang von Wurzeln. Schlaffer Duralsack, daher rundliche Form, durch das Gewicht des Jodipins bedingt.

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur*: So wurde uns kürzlich die Lage eines bohnengroßen tuberkulösen Abscesses im Wirbelkanal prachtvoll durchs Myelogramm gezeigt. Der Fall wurde operiert.



Abb. 37. Fall 7. Suboccipitale Injektion. Normales Duralsackende. Tropfenförmiges Jodipindepot. Tumorverdacht nicht bestätigt.

ergeben unter Umständen eine Indikation; keinesfalls aber tabische Erkrankung des Rückenmarks, die von französischer Seite früher ebenfalls, zum Teil aus therapeutischen Gründen, gespritzt wurden und angeblich eine Besserung der lanzinierenden Schmerzen ergaben. Heute können dieselben Autoren über Steigerung der Schmerzen und heftige tabische Krisen berichten.

Schließlich seien noch die *Meningitis cystica circumscripta* und adhäsive Formen chronischer Meningitis (diff.-diagnostische Abgrenzung gegen Tumor!) als Anzeigen zur Myelographie erwähnt.

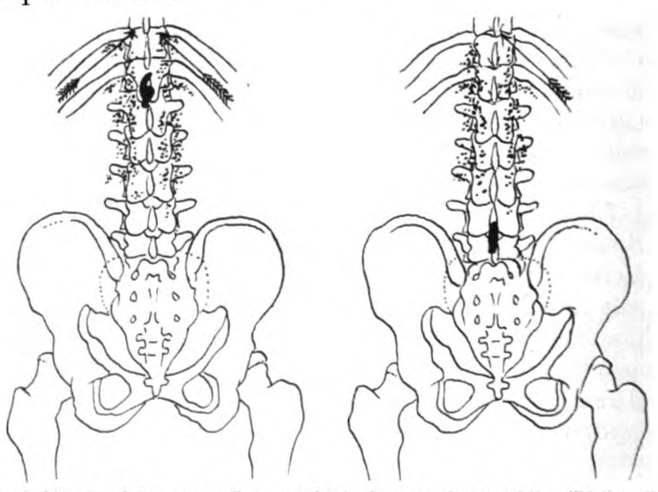


Abb. 38 (nach *Sicard* und *Forestier*). Extra- und intradurale Jodipininjektion (Pfeile). Intradurale Blockierung zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Keine extradurale Blockierung. Nach der Operation ist die Passage frei. Hochziehen des Duralendsackes ist vorgetäuscht.

Vielleicht ergeben sich später auch hier noch Änderungen und Erweiterungen, möglicherweise auch Einschränkungen, die wir augenblicklich noch nicht übersehen. So ist z. B. das therapeutische Moment bisher ja kaum berücksichtigt worden. Aber auch das sind Dinge ernster wissenschaftlicher Forschung und nicht wahllosen Probierens.

V. Zusammenfassung.

Sie erspart nicht das Lesen zum mindesten des 3. und 4. Kapitels, da es sich um eine Fülle neuer, zum Teil röntgenologischer Erkenntnisse handelt, die in einer kurzen Zusammenfassung nicht zu bringen sind und zum Teil bei der Neuheit des Stoffes für die Allgemeinheit unverständlich bleiben würden.

1. Die Myelographie ist eine ungewöhnlich leistungsfähige Methode, die für den Chirurgen und Neurologen von unschätzbarem Werte bei der Diagnose und dem Operationsplan von Rückenmarkskompressionen zu werden verspricht. Sie gibt Aufschluß über Höhe, Ausdehnung und evtl. Art eines raumbeengenden Prozesses. Es handelt sich dabei nur um Sichtbarmachung kleiner Teile des Liquorraumes durch spezifisch relativ schweres Öl.

2. Wir benutzen im allgemeinen 2 ccm eines 20- oder 40%igen Jodipins nach einem neuen Herstellungsverfahren der Firma Merck.

3. Die Einspritzung geschieht vorzugsweise durch Punktion der Cysterna cerebello-medullaris in sitzender Stellung. Eine Injektion unterhalb des Tumors ist ungeeignet.

4. Zur Bewertung der erhaltenen Bilder sind Kontrollaufnahmen erforderlich. Auch seitliche Aufnahmen können ausschlaggebend fördern.

5. Indikationen bilden: Alle Verdachtsfälle komprimierender Prozesse: Tumoren, tuberkulöse Spondylitiden (Sequester, Abscesse!), chronische adhäsive Meningitiden, Meningitis cystica circumscripta und manche Wirbelfrakturen.

6. Die Arretierung des Jodipins kann ein frühzeitiges Zeichen für Tumor sein, das eher positiv sein kann, als die neurologischen Symptome einen raumbeengenden Prozeß einigermaßen sicher annehmen lassen. Im ganzen ist die Stellung des Symptoms in bezug auf Frühzeitigkeit des Auftretens noch nicht genügend geklärt. Sicher ist es aber das sinnfälligste und überzeugendste Zeichen für raumbeengenden Prozeß, vorausgesetzt fehlerfreie Technik der Injektion und der nachfolgenden Aufnahmen. Auch das dauernde Haftenbleiben von Jodipinteilen an verdächtiger Stelle spricht für Tumor, da sich Jodipin in den Flanken eines Tumors bei sonstiger freier Passage festsetzen kann. Bei völlig freier Passage war in unseren Fällen nie ein raumbeengender Prozeß vorhanden. Für tiefsitzende Caudatumoren ist vor allem die Silhouette der unteren Jodipinbegrenzung zu verwerten.

7. Reizerscheinungen in Form von Kopfschmerzen und sensiblen Wurzelreizsymptomen sind oft vorhanden, nahmen aber nie beängstigende Formen an und waren leicht mit Salicyl und Pyramidon zu bekämpfen. Sie dauerten im allgemeinen nicht mehr wie 5 Tage höchstens. Dauerschädigungen sind bei einer Beobachtung bis zu 2 Jahren unter einem großen Material nicht bekannt geworden. Die Verwendung neu hergestellter besonderer Jodipinpräparate ergab eine Abdämpfung der Reizsymptome bis zur völligen Reizlosigkeit. Die Temperaturerhöhung geht wahrscheinlich auf eine Reizung des Wärmezentrums zurück.

8. In einer großen Zahl von Tierversuchen wird die ausschlagebende Frage der Rückenmarksschädigungen histologisch eingehend untersucht und damit die Methode als solche experimentell begründet. Dosen von $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ ccm Jodipin werden von Kaninchen ohne histologisch nachweisbare Rückenmarkschädigungen vertragen, obwohl diese Menge für das Tier nicht gering ist. Beim Menschen scheint die entsprechende Dosis oberhalb von 2 ccm zu liegen. Vertragen wird — allerdings unter starken Reizerscheinungen — selbst noch ein 10faches dieser Dosis. Es ist im allgemeinen zwecklos, über die Dosis von 2 ccm hinauszugehen. Dies käme nur in Frage bei Darstellung der Rückenmarkstumoren von 2 Seiten aus.

9. Die Myelographie steht im Beginn ihres Aufbaues; ihre Anwendung darf zunächst nur in größeren Kliniken und in absolut zuverlässigen Händen liegen.

10. Die vielfach in *Frankreich* geübte tracheale Jodipineinspritzung ist ein höchst gefährliches, schädigendes und daher zu verwerfendes Verfahren.

Literaturverzeichnis.

Adson, Surg., gynecol. a. obstetr. **39**, 1. 1924. — *Ayer* and *Mixter*, Proc. of the Boston soc. of neurol. a. psychiatry 1923; Journ. of nerv. a. ment. dis. **59**, Nr. 4. 1924. — *Baer*, Zeitschr f. Tuberkul. 4. 1913. — *Berberich* und *Hirsch*, Klin. Wochenschr. **49**. 1923. — *v. Brunn*, Neue dtsch. Chirurg. **19**, 826. 1909. — *Dahlhaus*, Zeitschr. f. Röntgenk. u. Radiumforsch. **13**, Nr. 2. — *Daiber*, Med. Klinik **10**. 1911. — *Delchef*, Scalpel **77**, Nr. 9, S. 296. 1924. — *Eden*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**. 1902. — *Elsässer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**, 815. — *Erhardt*, Münch. med. Wochenschr. **19**, 26. 1908. — *Eskuchen*, Die Lumbalpunktion. Urban u. Schwarzenberg 1919. — *Eskuchen*, Klin. Wochenschr. **40**. 1923. — *Frazier* and *Spiller*, Arch. of neurol. a. psychiatrics 8, 435. 1922. — *Fritsch*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **75**. 1911. — *Froment* et *Dechaume*, Presse méd. **33**, 165. 1924. — *Gauss*, Zentralbl. f. Gynäkol. **31**, 1909. — *Gerstenberg* und *Hein*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **61**. — *Gilmer*, Zentralbl. f. Chirurg., Kongr.-Ber. 1908, S. 21. — *Goldflam*, Berlin. klin. Wochenschr. 1911, S. 1160. — *Heinecke* und *Läwen*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**. 1906. — *Herrmann-Reiser*, Med. Klin. **32**, 1125. 1924. — *Holzknecht*, *Lilienfeld* und *Porges*, Berlin. klin. Wochenschr. **16**. 1916. — *Hürter*, Zeitschr. f. Röntgenk. **13**. — *Ironside* and *Shapland*, Brit. med. journ. 1924, Nr. 3291, S. 199.

— *Jakob*, Dtsch. med. Wochenschr. **46** u. **64**. 1900. — *Jakob*, Berlin. klin. Wochenschrift **21**. 1898. — *Jakob*, Berlin. klin. Wochenschr. **27**, 742. 1904. — *Jacobeus*, Acta med. scandinav. **55**, 555. 1921. — *Klapp, R.*, Arch. f. klin. Chirurg. **75**. 1905. — *Klose* und *Vogt*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Med. **19**. 1909 (s. hier Literatur für den histologischen Teil!). — *Könnecke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **109**, Nr. 1; Kriegschirurg. Hefte **50**, 153. 1918. — *Krönig* und *Gauss*, Münch. med. Wochenschr. **40**, 41. 1907. — *Landow*, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 38. — *Koch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **3/4**, 186. 1924. — *v. Leyden*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **37**. 1866. — *Lippmann*, Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie **31**, 398. 1922/23. — *Melchior* und *Wilimowski*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **103**. 1916. — *Mittler*, Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 391. — *Naunyn* und *Schreiber*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **14**. 1881. — *Pfister*, Münch. med. Wochenschr. **19**. 1924. — *Propping*, Mitt. a. d. Grenz.geb d. Med. u. Chirurg. **19**. 1909. — *Rehn, L.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 826. 1909. — *Rosenberg*, Berlin. klin. Wochenschr. **27**, 793. 1904. — *Rumpf*, Münch. med. Wochenschr. **25**, 1410. 1912. — *Russel*, The journal **82**, 22. 1924. — *Sargent*, Brit. med. journ. 1923, Nr. 3266, S. 174. — *Sehwald*, Dtsch. med. Wochenschr. **30**, 477. 1896. — *Sicard* et *Forestier*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris **38**, Nr. 10. — *Sicard* et *Forestier*, Presse méd. **31**, 44. 1923. — *Sicard, Paraf* et *Laplane*, Presse méd. **31**, Nr. 85, S. 885. 1923. — *Sicard, Haguenau* et *Laplane*, Rev. neurol. **1**, Nr. 1. 1924. — *Shoemaker*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 42. — *Sick*, Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 31, S. 937. — Sitzg. d. Ver. f. inn. Med. in Berlin, Berlin. klin. Wochenschr. **28**, 773. — *v. Stepleanu-Horbatsky*, Presse méd. 1920, Nr. 26. — *Strecker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 32, S. 1009. — *Souques, Blamoutier* et *Massary*, Rev. neurol. **1**, Nr. 1. 1924. — *Vincent, Clovis*. Presse méd. **32**, Nr. 12, S. 123. 1924. — *Wartenberg*, Med. Klinik 1924, Nr. 20, S. 665 (s. hier Literatur für Suboccipitalpunktion). — *Wideroe*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 12.

Literaturnachtrag
(erschienen nach 1. X. 1924).

Denk, Ges. d. Ärzte, Wien. Sitzg. v. 20. VI. 1924. Kurzes Referat. Klin. Wochenschr. **36**, 1652. 1924. — *Krafft, H. C.*, Schweiz. med. Wochenschr. **35**, 792. 1924. — *Prussik, B. K.*, und *Lad. Volizer*, Časopis lékařův českých **63**, Nr. 15, S. 586—590. 1924; ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **28**, H. 1, S. 11. 1924.

Zum Literaturnachtrag bei der Korrektur.

Arias, Rodriguez et *Pinos*, Riv. di patol. nerv. e ment. **29**, Heft 1/2, S. 49—60. 1924. — *Canciulesco*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest **6**, 1, S. 14 bis 15. 1924. — *Peiper* und *Klose*, Die röntgenographische Darstellbarkeit des Rückenmarks. Klin. Wochenschr. 1924, im Erscheinen. — *Radovici, A., St. Draganesco* et *Amilcar Georgesco*, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest **6**, 2, S. 27—31. 1924. — *Roger, H., L. Imbert* et *A. Darcourt*, Gaz. des hôp., civ. et milit. **97**, 27, S. 449—453. 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Professor Dr. *V. Schmieden.*)

Gibt es eine essentielle Hämaturie?

Ein Beitrag zur Klinik und Pathologie der Nierenblutung aus kleinem Herd.

Von

Karl Scheele und **Heinrich Klose,**

Oberärzte der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. August 1924.)

I. Einleitung.

Als *G. Simon* zum erstenmal im Jahre 1869 mit Erfolg eine Niere durch zielbewußte Operation entfernte, wurde der operativen Chirurgie mit den einseitigen, sog. chirurgischen Nierenkrankheiten ein neues verheißungsvolles Feld der Therapie erschlossen. Die klinischen Symptome, welche in der ersten Zeit der Nierenchirurgie die Indikation zu den Eingriffen gaben, waren einseitiger Schmerz, tastbare Nierengeschwulst, Beimengung von Eiter und Blut zum Harn. Mit Mehrung der Nierenoperationen stellte sich auch eine Verbesserung des diagnostischen Könnens ein, das durch die Autopsie jedes gewonnenen Präparates korrigiert wurde. Dabei zeigte sich bald, daß bei Kranken, die wegen Schmerzen und Nierenblutung unter der Diagnose eines Nierensteines oder Nierentumors operiert wurden, gelegentlich Fälle vorkamen, die eine makroskopisch sichtbare Erkrankung der Niere zwar vermissen ließen, die jedoch trotzdem zu einem therapeutischen Erfolg führten, indem Schmerzen und Blutung schwanden, und zwar schwanden sie auf die verschiedenartigsten Eingriffe hin von der einfachen Freilegung bis zur Ektomie. Es war also die Operation zwar unter falscher Diagnose ausgeführt worden, hatte aber doch die Heilung gebracht.

Schon vorher, im Jahre 1841, hatte *Rayer* über eine 26jährige Frau berichtet, welche nach 3 Monaten heftiger Harnblutungen starb. Die Sektion ergab weder einen Stein noch Tumor der Niere, sondern es fand sich als Ursache der Blutung eine völlig einseitige Nephritis. Unter dem Einfluß der operativen Nierenchirurgie kamen häufiger derartige Fälle zur Beobachtung. *Durham* legte bei einer 42jährigen Frau wegen Schmerzen und Hämaturie die Niere frei und reponierte das Organ, da er einen pathologischen Befund nicht erheben konnte. Die Beschwerden hielten

an und führten nach 2 Jahren zur Nephrektomie, welche eine makroskopisch normal erscheinende Niere ergab. *Lauenstein* erhob einen ähnlichen Befund, erzielte aber nach Nephrotomie einen vollen Heilerfolg. Erst 1889 wurde dieses Krankheitsbild von *Sabatier* als erstem beschrieben und Névralgie hématurique genannt. Mangels jeglicher erkennbarer pathologischer Veränderungen wurde zunächst nicht weiter nach einer Erklärung für die Entstehung der Schmerzen und Blutung gesucht. Bald aber entwickelten sich mehrere Theorien für diese Blutungen aus anscheinend gesundem Organ, und einzelne Gruppen wurden, wenn sie sich nicht der Theorie einfügten, als gesonderte Krankheitsbilder beschrieben. *Legueu* unterschied bei der *Névralgie rénale die essentielle und die symptomatische Form*, die beide mit Blutungen einhergehen können, und beobachtete die letztere z. B. bei Tabes, die erstere bei allgemeiner Neurasthenie und Hysterie. Die Blutung kommt nach seiner Ansicht durch eine Hyperämie der schmerzhaften Niere zustande. Beobachtete Blutungen ohne Schmerzen ließen die Deutung einer Neuralgie als Ursache nicht mehr zu und führten zur Annahme einer Störung der vasomotorischen Nerven (*Broca, Klemperer, Botkin*) im Sinne der Lähmung oder Reizung. Eine Auffassung, die von späteren Autoren vielfach übernommen wurde, ist die der renalen, also lokalen Hämophilie, welche *Senator* ausführlich beschrieb. Andere fassen den Begriff weiter und nennen eine Diathese als Ursache (*Albarran*). Mehr mechanische Momente werden als Erklärungen für die Blutungen: nach Körperanstrengung (*Leyden, Klemperer, Senator*), bei Wanderniere (*Caspari, Baggio*) , Harnstauung (*Läwen, Arnsperger*), Überlastung einer Niere durch Ausfall der anderen (*Albarran, Küster*) herangezogen. Den entzündungserregenden Eigenschaften der Harnsäure spricht *Rovsing* bei Vorliegen einer harnsauren Diathese eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Névralgie hématurique zu.

Young und auch *Kümmell* sehen in den Blutungen den Ausdruck pränephritischer Kongestion der Nierengefäße. Genauere histologische Untersuchungen ergaben vielfach eine Bestätigung der Auffassung derjenigen Autoren, welche in diesen Nierenblutungen das Zeichen einer oft eng umschriebenen Nephritis (*Israel, Casper, Kümmell, Zuckerkandl*) oder einer chronischen Entzündung des Nierenbeckens (*Fritsch, Lewin*) sahen.

Die genauere Durchforschung der Fälle von Blutungen aus zunächst gesund erscheinenden Nieren hat, wie die kurze Übersicht über die wichtigsten Ergebnisse zeigt, die ursprüngliche Névralgie hématurique *Sabatiers* in eine große Reihe einzelner Krankheitsbilder aufgelöst, die mehr oder weniger sichere theoretische oder pathologisch-anatomische Begründung gefunden haben.

Sie alle bilden eine sehr vielgestaltige Gruppe seltener Krankheiten, die sich durch einseitige, oft massige Blutungen, nicht immer durch Schmerzen und durch verhältnismäßig geringfügigen pathologisch-anatomischen Befund an der Niere auszeichnen. Damit stehen sie im Gegensatz zu der größeren Gruppe von Nierenkrankheiten, den Tumoren, Hydronephrosen, Pyonephrosen, Tuberkulose und Steinleiden, welche weniger in der Blutung als in ihren sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Veränderungen die Indikation zum chirurgischen Eingriff tragen. Die *Blutungen aus kleinem Herd*, wie sie mit Rücksicht auf das Mißverhältnis zwischen pathologisch-anatomischem Befund und der Größe der Blutung und im Gegensatz zu den Blutungen der übrigen

chirurgischen Nierenkrankheiten genannt werden können, wurden von den ersten Beobachtern als essentiell, d. h. als ein selbständiges Leiden angesprochen, da eine Ursache oder der Ort der Blutung zunächst nicht bekannt war. Wie aber die oben gegebene kurze Übersicht zeigt, mußte diese Bezeichnung sich bald als unzweckmäßig erweisen, da die histologischen Untersuchungen in mehr und mehr Fällen einen Anhalt für Sitz und Ursache der Blutung ergaben. Die Bezeichnung essentiell sollte daher für Nierenblutungen nicht mehr angewandt werden, wenn auch einzelne Fälle bei den bisherigen Untersuchungsmethoden einen völlig negativen Befund ergaben und daher bei ihnen noch eine gewisse Berechtigung für diese Bezeichnung bestehen könnte.

Die uns vorliegenden Literaturfälle bilden mit ihrer großen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, Bezeichnungen und Erklärungen ein Material, dessen Sichtung in einzelne Gruppen uns unerläßlich scheint, um eine Einteilung nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu erhalten, die dann ihrerseits Anhaltspunkte für die Entstehung der Blutung, die klinische Diagnostik und nicht zuletzt für die Therapie liefern kann.

Wir unterscheiden demnach Blutungen aus kleinem Herd mit

1. histologisch nachgewiesenenen Veränderungen:
   a) des Parenchyms und seiner Gefäße,
   b) der Kelche und Papillen,
   c) des Nierenbeckens.
2. ohne histologisch nachgewiesene Veränderungen:
   a) bei Störungen der Innervation,
   b) bei Störungen der Blutversorgung,
   c) bei hämorrhagischer Diathese.

Wir sind uns dabei bewußt, daß eine Abgrenzung nicht exakt durchführbar sein wird, da pathologisch-anatomische Veränderungen an verschiedenen Stellen derselben Niere vorkommen und vor allem bei den Formen der weniger genau bestimmbaren zweiten Gruppe Übergänge und Grenzfälle zu erwarten sind.

II. Klinischer Teil. Die einzelnen Krankheitsbilder.

Naunyn unterscheidet bei den Blutungen, welche aus dem Nierenparenchym stammen, eine Hämaturie bei Nephritis und eine hämorrhagische Nephritis. Letztere, als Teilerscheinung der akuten Glomerulonephritis, zeichnet sich durch eine braungrüne oder fleischwasserähnliche Harnfärbung aus, die mit ausgesprochener Albuminurie einhergeht. Die Blutung ist niemals so stark, daß sie gefährlichere Grade erreicht, und ist an den übrigen Symptomen der akuten Glomerulonephritis erkennbar. *Die Hämaturie bei Nephritis* hat als Grundlage eine chronische Erkrankung der Niere, die zu heftigen und lang anhaltenden Blutungen einer

oder beider Nieren führen kann [Nephrosis circumscripta. (*Casper*.)] Nicht selten ist diese *Blutung* das erste Symptom, das sich jahrelang vor Auftreten sonstiger Veränderungen im Harn zeigt und sich erst nach langen Pausen wiederholt. Wenn auch nicht mit Sicherheit erwiesen ist, daß die nephritische Erkrankung einseitig vorkommt, so stimmen doch die meisten Beobachtungen darin überein, daß die Blutung einseitig ist, allerdings kommen auch doppelseitige Blutungen vor (s.u.). Eine Bevorzugung der einen oder anderen Seite konnten wir aus den Fällen der Literatur nicht ersehen, ebensowenig eine Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes. Die Blutungen treten meist ohne Vorboten auf und auch ohne subjektive Beschwerden.

Da die Blutung als Frühsymptom nephritischer Veränderungen anzusprechen ist, fehlt meist eine deutliche Funktionsstörung der blutenden Niere. Die Harnuntersuchung gibt, abgesehen vom Blutgehalt, normalen Befund oder nur Spuren von Eiweiß. Zylinder finden sich selten. Auch ist der Blutdruck nicht erhöht, und Ödeme fehlen. Wegen Fehlens der typischen Nephritissymptome ist daher vom klinischen Standpunkt die Bezeichnung als pränephritischer Zustand (*Young*, *Kümmell*) berechtigt.

Pousson faßt die Symptome der Néphrites parcellaires in folgende vier Gruppen zusammen: 1. In Intervallen auftretende Hämaturie, die ohne Beziehungen zu äußeren Anlässen sich einstellt. 2. Nicht in allen Fällen auftretende Schmerzen. 3. Leichte Albuminurie, Polyurie, Zylindrurie. 4. Abgesehen von der Anämie guter Allgemeinzustand.

Da das *Blut aus dem Nierenparenchym* stammt, tritt es vermischt mit Harn in das Nierenbecken und den Ureter ein, so daß größere Gerinnsel und durch sie erzeugte Kolikschmerzen nicht immer zu erwarten sind. Für die Beziehungen zwischen Blutungen und Koliken gibt *Israel* verschiedene Möglichkeiten an:

1. Es können langdauernde profuse Blutungen bestehen ohne Schmerzen, 2. die Koliken und Hämaturie fallen zeitlich zusammen, 3. während der Kolik nimmt die Blutmenge ab, 4. das Blut zeigt sich in Spuren erst am Schluß der Kolik, 5. es findet sich eine konstante, allerdings nur mikroskopisch nachweisbare Blutbeimengung zum Harn, 6. es fehlt dauernd jegliche Blutspur auch zur Zeit der Koliken.

Der Schmerz ist also nicht eine obligate Begleiterscheinung der Blutungen aus kleinem Herd, ebenso wie auch umgekehrt Schmerzen ohne Blutung beobachtet werden. In 20 Fällen der Literatur von sicheren Parenchymblutungen wird nur von 5 über Schmerzen berichtet.

Entzündliche und infektiöse Prozesse sind zweifellos nicht ohne Einfluß auf die Entstehung der Blutung. Klinisch finden sich Zusammenhänge dieser Art bei Tonsillenerkrankungen durch Kokkeninfektion. *Young* beschreibt eine so entstandene rechtsseitige Nierenblutung. Auch in diesen Fällen kann die Blutung sehr frühzeitig vor Auftreten anderer

Nierensymptome beobachtet werden. Ferner wurden Hämaturien als Komplikation der Appendicitis von *v. Fritsch*, *Anschütz*, *Kümmell* u. a. beschrieben, die als Folge einer Glomerulonephritis aufgefaßt wurden. Sie sind entweder der Ausdruck allgemeiner Infektion und als solche wahrscheinlich doppelseitig oder ein Nachbarschaftssymptom (*v. d. Becke*), wenn, wie es vielfach der Fall ist, sie einseitig sind. Das Bestehen zahlreicher Lymphgefäßverbindungen zwischen Niere und Dickdarm, die *Franke* nachwies, und die direkte Anlagerung des Wurmfortsatzes an die Niere (s. Abb. 4), läßt letztere Auffassung als möglich erscheinen. *Joseph* und *v. Lichtenberg* weisen in der Aussprache zu dem Vortrag von *v. d. Becke* auf die lymphogen entstandene Pyelonephritis bzw. Pyelitis hin, die zu Nierenblutungen bei Appendicitis führt. Andere sehen diese Nierenblutungen als Folge embolischer Niereninfarkte an.

Im Harn solcher Fälle finden sich rote und vermehrte weiße Blutzellen, Nierenelemente und auch Bakterien. Bei den Blutungen bei und nach Appendicitis ist jedoch zu berücksichtigen, daß auch andere Möglichkeiten der Blutung vorliegen können. Verwachsungen und dadurch bedingte entzündliche und mechanische Veränderungen am Ureter führen an dieser Stelle zu Blutungen. *Chrzelitzer* beschreibt einen solchen Fall, bei dem schließlich der appendicitische Absceß in den Ureter durchbrach. Auch eine mechanische Entstehung kommt in Betracht, auf die wir noch zurückkommen.

Nicht selten finden wir Angaben über narbige Veränderungen der Kapsel und Rinde, welche die Annahme nahe legen, daß sie in Beziehung zu der einseitigen Blutung stehen. *Senator* glaubt, daß eine Kapselschrumpfung die Spannungsverhältnisse in der Niere ändert, auf welche das Organ mit Blutung reagiert. In den Fällen von *Keppeler* und dem dritten von *Schranz* ist außer der Kapselveränderung nichts Krankhaftes in den Nieren nachweisbar, so daß hier die Auffassung *Senators* zutreffen könnte. In anderen Fällen, z. B. bei *Joseph*, finden sich daneben chronisch entzündliche Veränderungen im Parenchym.

Alte Infarktnarben beschreiben *Kotzenberg* (Fall 6) und *d'Agata*. Zweifellos tritt zu den narbigen Veränderungen noch ein anderes Moment hinzu, vielleicht die Infektion, welche die Disposition zur Blutung schafft, denn häufiger sehen wir Nierennarben ohne als mit Blutung.

Schwere parenchymatöse Veränderungen, die zunächst nur histologisch nachweisbar waren, im weiteren Verlauf aber auch klinische Erscheinungen machten, zeigt unser *Fall 1*:

Frau E. B., 22 Jahre. In klinischer Behandlung vom 26. II. 1924 bis 26. IV. 1924 und 2. VII. 1924 bis 19. VII. 1924. Verheiratet, ein Kind, keine Aborte. Sie bemerkte schon in früheren Jahren, daß Verletzungen, z. B. Zahnziehen, Schnittwunden sehr lange bluteten, und daß sie beim Stoßen leicht blaue Flecken bekam. Kein Anhalt für Hämophilie in der Verwandtschaft.

Seit Mitte Dezember stellte sich ohne erkennbare Ursache und ohne vorausgehende Erkrankung eine zunehmende Rotfärbung des Harnes ein. Die Harnmenge war nicht verringert. Fiebersteigerungen und Schmerzen traten nicht auf. Menses bis Mitte Dezember regelmäßig alle 4 Wochen, sehr stark, 4—5 Tage anhaltend und mit Schmerzen im Unterleib und Rücken verbunden.

Jetzt klagt sie über Harnblutungen, Abnahme des Appetits, Gewichtsabnahme, zunehmende Blässe und Mattigkeit.

Bei der Aufnahme am 26. II. 1924 ergibt sich folgender Befund: Über mittelgroße schlanke blasse Frau, um die Augen ein dunkler Hof. Lungen o. B. Über der Herzspitze ein blasendes systolisches Geräusch. Der Leib ist weich, die Nieren sind nicht palpabel und die Nierengegenden nicht druckschmerzhaft. Extremitäten und Nervensystem zeigen normalen Befund.

Der Blutdruck ist 115/70. Die Untersuchung des Blutes ergibt einen Hämoglobingehalt von 65%; 3,9 Millionen Erythrocyten und 6400 Weiße. Der Harn ist dunkelbraunrot. Im Sediment finden sich massenhaft Erythrocyten, vereinzelt Leukocyten und Epithelien. Bei mehrfacher Untersuchung keine Zylinder.

Die Cystoskopie ergibt eine blasse Schleimhaut mit kaum sichtbarer, aber klarer Gefäßzeichnung, die Ureteröffnungen sind schmal und schlitzförmig. In der Blasenschleimhaut ist keine Ursache für die Blutung zu sehen. Aus dem rechten Ureter entleert sich deutlich blutig gefärbter Harn. Die intravenöse Indigocarminprobe zeigt links nach $3^1/_2$ Minuten, rechts nach 3 Minuten beginnende Blaufärbung und ist beiderseits nach 4 Minuten kräftig.

Eine Röntgenbestrahlung der Milz beeinflußt in keiner Weise die Blutung, einige Tage danach ist der Hämoglobingehalt bei Mehrung der Erythrocyten auf 3,96 Millionen auf 75% angestiegen. Der durch Herrn Oberarzt Dr. *Adler* der Med. Poliklinik erhobene genauere hämatologische Status ergibt „eine Blutungszeit von 5 Minuten (normal 3—6 Minuten) und eine Gerinnungszeit von 8 Minuten (normal etwa 6 Minuten). Die Zahl der Thrombocyten ist 339 300 (normal 3 bis 600 000). Daneben eine leichte Sekundäranämie. Aus der Blutungs- und Gerinnungszeit sowie aus der Thrombocytenzahl ist eine Diagnose auf eine Bluterkrankung nicht möglich, da die Ausschläge zu gering für eine diagnostische Verwertbarkeit sind".

5 mal wiederholte Afenilinjektionen führten zu einer kurzdauernden geringen Abnahme, aber nicht zu völligem Aufhören der Blutung. Das subjektive Befinden besserte sich unter gleichzeitiger salzarmer Diät.

Auch eine Transfusion von 300 ccm Blut des Ehemannes führte nicht zu einer Besserung der Blutung, es stellte sich vielmehr in wenigen Tagen nach anfänglicher Besserung des Allgemeinbefindens wieder zunehmende Blässe und Mattigkeit ein. Eine nochmalige Cystoskopie mit Ureterenkatheterismus ergab diesmal *beiderseits* Blutung, rechts jedoch stärker als links. Eine Indikation zur Nephrektomie konnten wir wegen der geringen Funktionsdifferenz beider Nieren und bei der zeitweise doppelseitigen Blutung nicht stellen. Wir entschlossen uns, da die konservativen Mittel versagten, zur Freilegung und Dekapsulation der stärker blutenden rechten Niere, die am 27. III. 1924 ausgeführt wurde.

Die Niere war am oberen Pol stark verwachsen. Bei den Lösungsversuchen bildete sich unter der fibrösen Kapsel eine blutige Suggillation. Am oberen Pol eine eingezogene Narbe, von der eine keilförmige Probeexcision genommen wird (s. Abb. 3, S. 416). Dekapsulation, Raffnähte der Fettkapsel zur Fixation der Niere von unten nach oben. Wundnaht.

Am Tage nach der Operation klagt Pat. über Druck im Kopf, Schwindelgefühl, der Puls ist stark gespannt. Der Harn hat am 4. Tag normale Mengenwerte erreicht. Am 1. IV. bestand immer noch Kopfschmerz. Der Rest-N betrug 0,086%.

Der Wundverlauf war ungestört, Heilung per primam. Am 7. IV. betrug der Rest-N 0,055%. Der Harn blieb seit der Operation unverändert blutig. Nierenbeckenspülungen mit $AgNO_3$ blieben gänzlich erfolglos.

Am 22. IV. ist der Hämoglobinwert auf 75% angestiegen bei 4,0 Millionen Erythrocyten.

Aus äußeren Gründen erfolgt vorläufige Entlassung.

Im Juli kommt Pat. erneut zur Aufnahme mit der Angabe, daß in letzter Zeit starke kolikartige Leibschmerzen bestanden, dazu auch Stechen in rechter Nierengegend. Sie klagt über viel Durst und über Appetitmangel. Seit 3 Wochen, nachdem der Harn immer leicht rötlich gewesen war, wieder stärkere Blutung. Viel Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlafneigung, Müdigkeit, Erbrechen nach jedem Essen. Das Gesicht erscheint pastös, Ödeme bestehen jedoch nicht. Aus dem rechten Ureterostium kommt deutlich blutiger Harn, der linke Harn ist klar. Im Harn finden sich neben Blut hyaline und granulierte Zylinder. Die Harnkultur ist steril. Rest-N 0,042%. Blauprobe beiderseits nach 6 Minuten +.

Der Durstversuch ergibt bei einer Ausscheidung von 790 ccm ein spez. Gew. von 1009. Der Wasserversuch nach Aufnahme von 4000 ccm eine Ausscheidung von 1240 ccm mit spez. Gew. 1010.

Dieses und der Befund von Zylindern geben einen weiteren Beweis für die schwere Erkrankung des gesamten Nierenparenchyms, die sich bereits nach der Operation an dem hohen Rest-N-Gehalt des Blutes kenntlich machte.

Eine weitere chirurgische Therapie erscheint, da auch eine Differenz in der Funktion beider Seiten nicht besteht, aussichtslos.

Ebenso wie die auf entzündlichem Wege oder embolisch entstandenen Narben können auch Narben des Parenchyms und der Kapsel nach Nierenverletzungen und Entzündungen zu Blutungen und Koliken führen. *Hammesfahr* beschreibt zwei Kranke mit schweren Nierenschmerzen nach Schußverletzung, die durch Keilexcision bzw. Dekapsulation geheilt werden. In diesen nach Trauma entstandenen Fällen ist, wenn es zur Blutung kommt, die Blutung anscheinend stets mit Schmerzen verbunden. *Rovsing* fand bei allen Fällen, die er wegen Schmerzen mit Blutungen operierte, pathologische Veränderungen an der mehr oder weniger fest mit der Niere narbig verbundenen Kapsel. In den Fällen von *Berg* und *Golling* ist ein freies Intervall zu beobachten, das zwischen der Verletzungsblutung und der posttraumatischen Spätblutung liegt. In einem Gutachten spricht *Posner* sich dahin aus, daß die Nierenblutung sich auch erst Tage und Wochen nach dem Unfall einstellen kann und sie doch als Unfallfolge anzuerkennen ist, wenn sofort einsetzender Nierenschmerz bis zur Blutung bestehen bleibt und so als Brückensymptom angesehen werden kann. *Wildbolz* weist darauf hin, daß bei den Kranken mit traumatischer Nephritis Veränderungen des Blutgefäßsystems (Erweiterung des Herzens, Steigerung des Blutdruckes) trotz langem Fortbestand der Nierensymptome fehlen.

Da sie differentialdiagnostisches Interesse bieten, seien kurz die Schmerzen und Frühblutungen aus der Niere bei Tuberkulose genannt. Diese Blutungen können sich einstellen, bevor klinisch oder pathologisch-anatomisch der Nachweis der spezifischen Erkrankung zu erbringen ist,

welche erst im weiteren Verlauf der Krankheit manifest wird. So sah *Marogna* unter dem Bilde einer hämaturischen Kolik-Nephritis einseitige Blutung, machte die Nephrektomie und fand keinen Anhalt für Tuberkulose. Der tuberkulöse Charakter der Erkrankung ergab sich aus einer kurz danach auftretenden tuberkulösen Epididymitis. Eindeutiger ist der Fall von *Braatz*: Nach Nephropexie und Nephrotomie wurde wegen erneuter Schmerzen die Niere entfernt. Sie zeigte einen tuberkulösen Absceß, der außerhalb der Nephrotomienarbe lag und zweifellos schon während der Nephrotomie bestand. Wir beobachteten folgenden Fall: Bei dem Kranken wurde wegen Phlyktäne eine Tuberkulinkur vorgenommen. Der Kranke bekam eine starke Nierenblutung. Die genaue urologische Untersuchung mit Tierversuch ergab keinen Anhalt für Tuberkulose oder Funktionsstörung der Nieren. Nach 2 Jahren Ektomie wegen schwerster cavernöser Nierentuberkulose.

Von den *Blutungen* aus dem Nierenbecken in seiner Gesamtheit scheiden wir diejenigen, welche *im Bereich der Papillen und Kelche* ihren Sitz haben, aus, einmal, weil an dieser Stelle Nieren- und Nierenbeckengewebe nebeneinander vorkommt und also Veränderungen beider zu Blutungen führen können. Dann aber auch, weil an dieser Stelle mechanische Verhältnisse vorliegen, welche, falls eine gewisse Disposition besteht, die Blutung leicht auslösen können. *Westenhöfer*, *Wassink* und zuletzt *Haebler* machen auf eigenartige, von der Niere zum Becken laufende peristaltische Bewegungen an den Nierenkelchen aufmerksam, die *Westenhoefer* als melkende bezeichnet. *Henle* nahm an, daß die Kontraktion des Ringmuskels um die Papillenbasis einen Druck auf die Papille ausübt, der zur Entleerung der in der Papille verlaufenden Kanälchen beiträgt. Die Bewegungen sind auf zwei Gruppen von Ringmuskelfasern in den Kelchen zurückzuführen, und *Haebler* schließt aus seinen vergleichend-anatomischen Untersuchungen, daß es sich hier um eine Austreibe- und Abwehrfunktion handelt. Finden sich nun pathologische Veränderungen an den Papillen, Angiome (*Fenwik*, *Baum*, *Stieda*, *McGowan*), Inkrustationen (*Abbé*, *Stieda*, *Lewin*, *Payne*), Lymphknötchen (*v. Fritsch*), Infiltrationsherde (*Lewin*) oder Tuberkelknötchen, so werden die in ihrem Bereich liegenden und mit in den pathologischen Prozeß einbezogenen Blutgefäße unter dem Druck der abwärts wirkenden Nierenkelchperistaltik zur Ruptur gebracht, es erfolgt eine Rhexisblutung an den Papillen, die bei arteriosklerotischen Gefäßen von *Escat* beobachtet wurde.

Die klinischen Zeichen für die Lokalisation der Blutung sind wenig eindeutig. Ex juvantibus wird sich nach einer Verschorfung des Nierenbeckens durch Silbernitratspülung die Vermutungsdiagnose stellen lassen. Die Defekte an den Papillen werden meist so geringfügig sein, daß sie im Pyelogramm nicht zu erkennen sind. Die im Pyelogramm als Schatten-

defekte sichtbaren Blutcoagula werden nicht diese spezielle Diagnose fördern. Anderweitige Lokalisation von Gicht wird bei Auftreten von Nierenblutungen die Vermutung gichtischer Papilleninkrustationen (*Israel*) erwecken. Auf die knötchenförmige Lymphzelleninfiltration werden wir im nächsten Abschnitt noch zurückkommen. Es sei hier nur erwähnt, daß gleiche Veränderungen in der Blasenschleimhaut, also für die endoskopische Untersuchung zugänglich, vorkommen und daß also hieraus sich ein Anhalt für die Diagnose ergeben kann. Allein die Tuberkulose der Papillenspitze kann mit einiger Sicherheit aus den Erscheinungen erschlossen werden: Sie ist eine der typischen, allerdings selteneren Frühlokalisationen der Tuberkulose, wird also andere und insbesondere Blasenveränderungen vermissen lassen, dabei zeichnet sie sich durch besonders massige Ausschwemmung von Tuberkelbacillen mit dem Urin aus und führt häufig zur Frühhämaturie.

Das Zusammentreffen von Pyelitis nodularis mit Nierenblutungen, wie es u. a. *v. Fritsch*, *Lewin*, *Baetzner*, *Pizzetti*, *Taddei* und *Romiti* beschreiben, drängt die Annahme auf, daß Zusammenhänge zwischen den *Blutungen und Veränderungen im Nierenbecken* bestehen. Sehr häufig finden sich nun neben diesen Knötchenbildungen im Nierenbecken auch krankhafte Prozesse im Parenchym und in den Papillen. Letztere sieht *v. Fritsch*, wie erwähnt, als Quelle der Blutungen an. Ob der pyelitische Prozeß sekundärer Natur ist, wie *Taddei*, oder primärer, wie *v. Fritsch* annimmt, ist schwer zu entscheiden. Letzterer teilt drei Fälle mit, welche verschiedene Grade desselben Prozesses mit fortschreitenden chronisch entzündlichen Veränderungen (Pyelonephritis) der Niere und also eine aufsteigende Entzündung darstellen. Die entzündliche Natur der Lymphzellenhaufen läßt sich an Beobachtungen an der Blase nachweisen. Wir fanden die Knötchen der Blase in 6—7% der cystoskopisch untersuchten Patienten und stellten durch Probeexcision (*Scheele*) ihre Natur als knötchenförmige Ansammlungen von Lymphzellen fest. Von 31 Fällen betrafen etwa $^3/_4$ weibliche Patienten, und in 28 Fällen ließ sich anamnestisch und klinisch längerdauernde Cystitis nachweisen. 20 Fälle wurden bakteriologisch untersucht, davon hatten 16 positiven Bakterienbefund. Auch *Maeda* schließt aus seinen Beobachtungen am Sektionsmaterial auf die entzündliche Genese der Knötchen. Die Neigung der Cystitis nodularis zu Blutungen wird schon von *Guyon* beschrieben. Sie stimmt mit der bei den Probeexcisionen aus der Blase beobachteten leichten Verletzlichkeit dieser Knötchen überein. Wir sahen mehrfach, daß unter dem Druck der Probeexcisionszange das Knötchen aufplatzte und seinen Inhalt entleerte. Die klinisch beobachtete Blutung fand im Falle von *Pizzetti* eine Erklärung durch den Befund von kleinen Geschwüren im Nierenbecken, die aus den Knötchen entstanden waren.

Gleichzeitiges Vorkommen von Knötchen in der Blase und im Nierenbecken sahen wir im folgenden Fall:

Fall 2. **Frau E. A., 41 Jahre. In klinischer Behandlung vom 29. X. bis 24. XI. 1923.**

1913 Blasenkatarrh, 1918 fieberhafte Erkrankung. Seitdem wird blutiger Harn entleert mit zweimaligen kurzdauernden Unterbrechungen. Kolikartige Schmerzen traten nie auf, nur gelegentlich bestand leichter Druckschmerz in linker Nierengegend. Im Januar 1923 wurde von anderer Seite die rechte Niere freigelegt. Äußerlich ließ sich nichts Krankhaftes feststellen, daher wurde nur eine Dekapsulation und Probeexcision gemacht, welche nach dem Bericht des Operateurs geringe entzündliche Veränderungen in der Rinde ergab. Die Blu-



Abb. 1. Fall 2. Schnitt einer Probeexcision aus der Blase, in dem besonders schön die mächtige lymphatische Einlagerung mit der Verdünnung des Blasenepithels zu sehen ist. (Cystitis nodularis.)

tungen hörten jedoch nicht auf. Im Oktober 1923 war die Kranke hochgradig anämisch, war im übrigen gut genährt und hatte ziemlich starkes Fettpolster. Der Harn enthielt reichlich Blut, aber keine Zylinder, jedoch Streptokokken und Staphylokokken. Die Uretermündungen zeigten keine krankhaften Veränderungen. Im Trigonum waren einzelne, braune Lymphknötchen zu sehen, deren histologischer Bau durch Probeexcision festgestellt wurde (siehe Abb. 1). Die intravenöse Indigocarminrpobe ergab links nach $2^1/_2$ Minuten, rechts nach $3^1/_2$ Minuten beginnende Ausscheidung, die sich schnell beiderseits gleichmäßig verstärkte und nach 13 Minuten aufhörte. Danach entleerte der rechte Ureter wieder wie vorher deutlich Blut. Wassermann-Reaktion negativ.

Wegen bedrohlicher Anämie (Hämoglobin 40%) wird am 30. X. 1923 die *Nephrektomie* ausgeführt. Die Niere liegt in reichlichen, nur scharf zu trennenden Verwachsungen mit spärlichem, perinephritischem Fettgewebe. Die Kapsel ist

weiß und verdickt. Glatter Wundverlauf. Beschreibung des Präparates siehe Abb. 5, 6, 7 im pathologisch-anatomischen Teil. Wegen eingetretener Menses läßt sich der Harn erst am 5. XI. 1923 untersuchen. Er ist frei von Blut.

23. XI. 1923 Entlassung. Im Harn kein Blut.

1. VII. 1924 *Nachuntersuchung*. Pat. sieht blühend aus, hat an Gewicht zugenommen, Ödeme bestehen nicht, eine Blutung ist nicht mehr aufgetreten. Der Blutdruck beträgt 120/75. Der Hämoglobinwert ist auf 82% angestiegen. Der Harn zeigt leichte Eiweißtrübung und im Sediment vereinzelt rote Blutkörperchen. Die Harnkultur ist steril. Pat. klagt nur noch über die alten Rückenschmerzen links.

In den meisten Fällen wird Fehlen von Schmerzen angegeben, die Niere ist gelegentlich bei der Betastung druckschmerzhaft. Im Harn finden sich neben Blut vermehrte Leukocyten, jedoch keine Zylinder, und zwar nur auf der Seite der kranken Niere. *Taddei* sah auch einseitige Albuminurie. Das Bestehen einer Cystitis nodularis oder vorausgegangene Infektionen der Harnwege können einen Anhalt für die Diagnose geben.

Chronisch entzündliche Prozesse im Nierenbecken können auch zu Epithelveränderungen, Leukoplakie und Epithelmetaplasie führen (*d'Agata*, *Karaffa-Korbuth*) und mit Hämaturie einhergehen.

Blutungen aus rupturierten arteriosklerotischen Gefäßen des Nierenbeckens sah *Nonne* in zwei Fällen. Sie können sich über lange Jahre hinziehen, bis sie durch ihre Mächtigkeit zu operativem Eingreifen zwingen. Der Nachweis schwerer arteriosklerotischer Veränderungen auch an den peripheren Gefäßen gibt einen Anhalt für die Ursache profuser Hämaturien der oberen Harnwege. Teleangiektasien im Nierenbecken, die zu Hämaturie geführt hatten, beschreibt *Suter*.

Blutungen aus unveränderter Nierenbeckenwand oder auch in dieselbe, wobei das Epithel auf mehr oder weniger große Strecken abgestoßen wird, werden häufig berichtet. Soweit dieselben ohne Veränderungen des Nierenparenchyms und ohne Entzündung auftreten, mag die Erklärung *Arnspergers* zutreffen, nach der abnorm verlaufende und das Nierenbecken kreuzende Gefäße zu Stauungsblutungen führen.

Nicht eigentlich in das Gebiet der Blutung aus kleinem Herd gehören die Blutungen der Nierenbeckenpapillome. Sie seien hier kurz erwähnt, weil sie bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden müssen. Auch ihre Erkennung ist sehr schwierig. Die Cystoskopie kann Anhalt geben, wenn, wie nicht selten, auch eine Papillomatose des Ureters besteht und Tumorstückchen aus dem vesicalen Ostium vorragen oder Impfmetastasen in seiner Umgebung liegen (*Grauhan*). Die Pyelographie kann Schattenaussparungen im Nierenbeckenbild geben, allerdings sind diese Aussparungen mit Vorsicht zu bewerten, da lose im Nierenbecken liegende Blutcoagula ähnliche Schatten bilden.

Unter Umständen finden sich auch Tumorelemente im Harn. *Mock* nennt als charakteristisch für das Nierenbeckenpapillom das Auftreten

von Blut im vorher klaren Harn nach Erweiterung des Nierenbeckens durch Injektion einer Flüssigkeit.

Die bisher geschilderten Veränderungen an Nieren und Nierenbecken weisen weder stets einheitliche noch eindeutige Symptome auf, so daß ihre klinische Brauchbarkeit nicht allzu groß ist. Dazu kommt, daß die pathologisch-anatomischen Bilder erhebliche Verschiedenheiten aufweisen, ja, daß die Quelle der Blutung oft nicht mit Sicherheit zu erkennen ist. Immerhin geben die positiven pathologisch-anatomischen Befunde einen gewissen Anhalt für die Art der Erkrankung. Fehlen sie aber, wie bei nicht operierten Fällen oder solchen, bei denen nicht die ganze Niere zur Untersuchung zur Verfügung stand, so sind wir für die Klärung des Krankheitsbildes mehr noch als bei den histologisch untersuchten Fällen auf Vermutungen angewiesen. In unseren Untersuchungen finden wir eine Bestätigung der *Israel*schen Auffassung, daß der Beweis für die Annahme von Blutungen aus intakten Nieren noch nicht erbracht ist, und daß es nephritische Prozesse gibt, bei welchen uns die bisher geläufigen Vorstellungen von der Notwendigkeit pathologischer Harnveränderungen im Stiche lassen. So werden wir auch bei den im folgenden zu besprechenden *Nierenblutungen der zweiten Gruppe*, solchen ohne histologische Kontrolle, stets die Möglichkeit zugeben müssen, daß sich bei genauer histologischer Untersuchung noch pathologisch-anatomische Veränderungen an der Niere finden werden, die eine bessere als die zunächst angenommene Erklärung für die Blutung geben. Trotzdem können wir heute noch nicht auf die Begriffe der *Blutungen durch Nerveneinfluß*, *Kongestion* und bei *hämorrhagischer Diathese* verzichten, weil in ihnen zum mindesten eine Disposition zu Blutungen zum Ausdruck gebracht wird, die in einzelnen Fällen erkennbar, in anderen allerdings auch anfechtbar ist. So werden in den folgenden Fällen oft mehrere Erklärungsmöglichkeiten vorliegen, und eine Entscheidung, welche zutreffend ist, wird bestenfalls nur mit großer Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit, zu treffen sein.

Die *Blutungen durch Nerveneinfluß* können bei dem sehr reichlich und mit verschiedenartigen Nerven versorgten Organ in verschiedener Weise zustande kommen. Wir wiesen oben auf die motorischen Funktionen der Nierenkelche (*Haebler*) hin. Wir kennen ferner die peristaltischen Kontraktionen des Nierenbeckens, die beide durch Nerveneinflüsse geregelt werden. Krankhafte Steigerung der motorischen Impulse löst stärkere Kontraktionen aus, die ihrerseits zu Blutungen führen können. Mit der Steigerung der Innervation kann eine vermehrte Schmerzempfindung durch die sensiblen Bahnen verbunden sein. *Legueu* nennt als charakteristische Zeichen der Névralgies rénales den kolikartigen Nierenschmerz und die mit dem Schmerz gepaarte mehr oder weniger profuse Hämaturie. Er erklärt die Blutung durch eine Hyper-

ämie der schmerzhaften Niere. *Legueu* unterscheidet symptomatische und essenticlle Neuralgien. Erstere sind entweder abhängig von Veränderungen im Nervensystem, z. B. Tabes, oder von Störungen entfernter Organe. Für die Nierenblutung bei Tabes ist der von *Grosglik* berichtete Fall *Péans* charakteristisch. Ein 40jähriger Mann wurde ohne erkennbare Ursache von starken bis zum Hodensack ausstrahlenden und bei jeder Bewegung sich steigernden Schmerzen in der linken Nierengegend befallen. Im Harn fanden sich reichlich Blut, einzelne Leukocyten und oxalsaurer Kalk. Die operativ entfernte Niere zeigte keine krankhaften Veränderungen. Kurze Zeit nach der Operation traten bei dem Kranken weitere Erscheinungen von Tabes auf, deren erstes Zeichen offenbar die Nierenkrise war.

Von der Röntgenuntersuchung des Magens bei gastrischen Krisen wissen wir, daß das von der Krise befallene Organ sich im Zustand höchster motorischer Unruhe befindet, und daß sich bei den sog. Crises noires Magenblutungen einstellen, die auf parenchymatöse Blutungen und Zerreißungen kleinster Gefäße zurückzuführen sind. Wenn bei der Nierenkrise der muskulöse Teil der Niere, das Becken, in analoger Weise reagiert, was nicht unwahrscheinlich ist, so würde sich die Blutung bei dieser stärksten motorischen Beanspruchung wohl erklären lassen. Für die tabischen Krisen wird angenommen, daß der Anfall durch sensible Reizerscheinungen ausgelöst wird, und daß die Hypermotilität eine reflektorisch bedingte Sekundärerscheinung ist. Für diese Auffassung sprechen die Erfolge der Resektion der hinteren sensiblen Wurzeln nach *Foerster*.

Mehrere Beobachtungen von Nierenneuralgien ergaben nun, daß auch hier die Schmerzen den Blutungen vorangehen. Wir würden also bei Anfällen dieser Art, auch wenn sie nicht durch Tabes bedingt sind, annehmen können, daß ein Schmerzreiz die Hypermotilität auslöste und diese wiederum die Blutung zur Folge hatte. Ein Fall, der in dieser Art gedeutet werden kann, sei im folgenden kurz berichtet:

Fall 3. Frau F. M., 29 Jahre. Januar 1923.

Früher wegen Appendicitis Appendektomie, außerdem stand sie wegen Vaginismus in Behandlung. Im Juni 1922 wurde wegen dysmenorrhoischer Beschwerden die supravaginale Uterusamputation ausgeführt unter Zurücklassung der Ovarien. Anschließend machte sie angeblich eine Cystitis und Nierenbeckeneiterung durch. Kein Anhalt für Tbc. Tierversuch negativ. Später stellte sich auch Fieber ein, das zunächst als pyelitisch aufgefaßt wurde, bei einer urologischen Untersuchung konnte jedoch kein Anhalt für Pyelitis festgestellt werden. Es bestanden Schmerzen, die vorzugsweise links lokalisiert wurden. Die Schmerzen traten zuletzt anfallsweise auf, und anschließend wurde jedesmal eine starke Beimengung von roten Blutkörperchen zum Harn festgestellt.

Wir fanden eine Blase von normalem Fassungsvermögen, die an der Vorderwand etwas verzogen war. Blasenschleimhaut und Uretermündungen waren frei von entzündlichen oder sonstigen krankhaften Erscheinungen. Der Ureteren-

katheterismus gelang ohne Schwierigkeiten beiderseits. Die Indigocarminprobe (intraglutäal) war rechts nach 5 Minuten, links nach 7 Minuten positiv, langsam einsetzend und allmählich tiefblau werdend.

Im Harn finden sich rote Blutkörperchen bei wiederholten Untersuchungen und im Nierenharn beiderseits Leukocyten in mäßiger Zahl. Die Röntgenuntersuchung mit opaker Sonde gibt keinen Anhalt für Stein. Das Pyelogramm ergibt rechts ein kleines regelmäßig geformtes Nierenbecken mit klarer Calyxzeichnung in Höhe des 1. Lendenwirbels mit geringer S-förmiger Krümmung des Ureters. Das linke Nierenbecken ist ebenfalls nicht vergrößert. Im Pyelogramm sind starke Kontraktionen des Nierenbeckens zu sehen, die an dem während der Zeitaufnahme deutlich gewordenen doppelten Konturschatten kenntlich sind, und auch eine starke Kontraktion der Kelche, deren Schattenbilder vollständig fehlen, und die augenscheinlich durch Spasmen verschlossen sind, siehe Abb. 2. Es besteht eine Sakralisation des 5. Lendenwirbels.

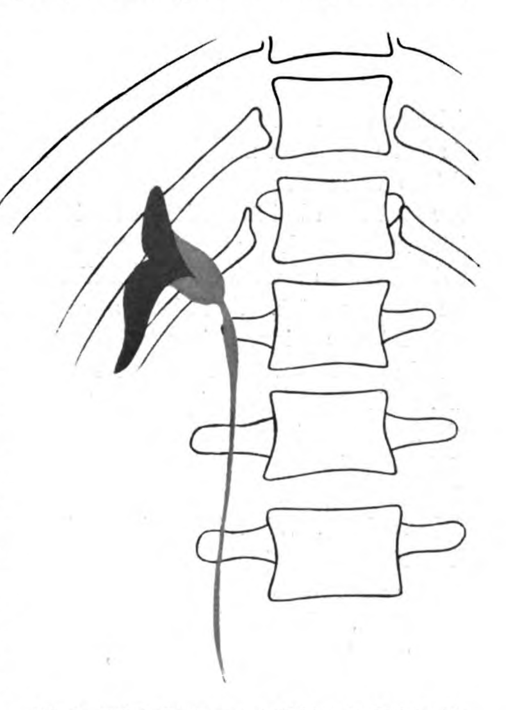


Abb. 2. Fall 3. Pyelogramm. Fehlen der Kelchzeichnung und doppelter Konturschatten des Nierenbeckens lassen die Annahme zu, daß starke motorische Übererregbarkeit des Nierenbeckens besteht.

Die Kranke wurde entlassen, da Stein, Tuberkulose und Hydronephrose auszuschließen waren und Blutungen und Schmerzen zunächst noch nicht die Indikation zu einem Eingriff gaben.

Im März 1923 wurde von anderer Seite die Spaltung der Nierenkapsel vorgenommen. Eine sichtbare Veränderung an der Niere fand sich nicht, doch schien nach Bericht des behandelnden Arztes die Kapsel straff gespannt zu sein. Probeexcision wurde nicht ausgeführt. Der Zustand hat sich nach dem Eingriff und nach Überwindung einer Reihe von Schwierigkeiten, die mit einem gleichzeitig bestehenden Morphinismus zusammenhingen, wesentlich gebessert. Zeichen von Nephritis sind bisher nicht beobachtet worden.

Wir sehen also bei einer zu schmerzhaften Spasmen (Vaginismus) neigenden und allgemein nervösen Frau schmerzhafte Nierenkoliken auftreten, die mit Blutungen einhergehen. Das Pyelogramm läßt eine starke Nierenbeckenkontraktion während der Aufnahme erkennen, die auf spastische Zustände hinweist. Nach dieser Auffassung würde also die Blutung dem Nierenbecken entstammen, und vielleicht ist die Papille der Ort, wo, wie oben gezeigt, die Spasmen angreifen und zu Blutungen führen.

Blutungen ohne Schmerzen können nicht in dieser Weise erklärt werden. *Broca* und *Klemperer* fassen sie als Störungen der vasomotorischen Nerven auf. Die Lähmung der Vasomotoren führe zu einer Überfüllung der kleinsten Gefäße. Sie bersten, oder es kommt zu einer Lockerung der Wandschichten, so daß die roten Blutkörperchen durchtreten können. *Malherbe* und *Legueux* nehmen an, daß auch den „angioneurotischen" Blutungen eine chronische Nephritis, also eine organische Veränderung, zugrunde liege.

Nach *Lancereaux* treten diese Blutungen bei nervösen Personen nach heftiger Aufregung oder nach plötzlicher Kälteeinwirkung auf. Ein Zeichen von vermehrter Durchblutung auf Grund nervöser Einflüsse ist die bei Gesunden zu beobachtende Polyuria nervosa spastica, die im Kriege während besonders aufregender Situationen oft zu beobachten war und auch bei ängstlichen Patienten auftritt, die während der ärztlichen Untersuchung große Mengen eines stark verdünnten, fast wasserhellen Harnes ausscheiden. Ähnliches wird auch bei hysterischen Anfällen beobachtet. Von dieser zur nervösen Polyurie führenden Hyperämie ist zur Diapedesis oder Rhexisblutung nur ein kleiner Schritt. Und in der Tat werden solche Blutungen beschrieben. So sahen *Ginsky* (zit. nach *Kümmell-Graff*) und *Latour* jedesmal nach Gemütsbewegungen schmerzlose Nierenblutungen auftreten, welche spontan wieder aufhörten. Bei Kranken mit sonst empfindlichen Vasomotoren werden wir diese Art der Blutungen erwarten können (Fälle von *Poljakoff, Rovsing II Reifferscheid*). Wieweit die Analogie mit Nasenblutungen und menstruellen Blutungen (*Schede, Klemperer*) zutrifft, sei dahingestellt. Eher könnte man eine Analogie mit Formen des neurotischen Ödems (*Quinke*) annehmen, bei dem die Ausscheidung großer Mengen stark verdünnten Harns sowie Urethralblutungen, Hämaturie und Hämoglobinurie beobachtet wurden (*Curschmann*).

Als verwandt mit diesen Störungen können die vikariierenden Blutungen und die Blutungen während der Menses angesehen werden. *Strauss* berichtet über einen Fall vikariierender Nierenblutung, und *Spitzer* sah bei einer 50jährigen Frau Blutung aus beiden Nieren an Stelle der erwarteten Menses, allerdings fanden sich auch beiderseits granulierte Zylinder. Im Falle von *Broca* setzte die Nierenblutung nach Abstillen bei Ende des Menses ein. *Passet* sah Blutungen aus der rechten Niere während der stets regelmäßigen Menses.

Reize, ausgehend von anderen Organen können auf dem Reflexwege zu Nierenblutungen führen. Die Entstehung dieser Blutungen muß, solange nicht exakte experimentelle Beweise dafür vorliegen, als hypothetisch angesehen werden. So wird für die oben genannten Blutungen bei Appendicitis eine reflektorische Kongestion oder ein appendicorenaler Reflex verantwortlich gemacht. Diese Auffassung wird damit

begründet, daß der Sympathicus sowohl die Appendix- wie die Nierengegend versorgt. Größere Wahrscheinlichkeit haben diejenigen Erklärungen, welche die nahen anatomischen Beziehungen zwischen rechter Niere und dem Wurmfortsatz berücksichtigen, wie wir oben ausführten. Nervöse, den Zahndurchbruch begleitende Störungen sieht *Ewald* als Ursache für eine 3—4 Monate lang dauernde Hämaturie eines Kindes an, das an verzögertem Zahndurchbruch litt.

Ulcus duodeni und Herzfehler sollen ebenfalls auf dem Reflexwege Blutungen auslösen können (*Legueu*). Wir beobachteten eine leicht und rasch vorübergehende Hämaturie bei dem akuten Gallenkolikanfall eines sonst völlig nierengesunden Mannes, für die ebenfalls die Theorie der reflektorischen Beeinflussung herangezogen wird. Ein Ikterus bestand in diesem Falle nicht.

Die *Störungen in der Blutversorgung der Niere* sind, da sie sowohl mechanisch als auch durch Nerveneinflüsse zustande kommen, nicht immer von den vasomotorischen zu trennen. Nachdem letztere bereits oben berücksichtigt sind, sollen im folgenden die mit größerer Wahrscheinlichkeit auf mechanische Einflüsse zurückzuführenden Zirkulationsstörungen, welche Nierenblutungen hervorrufen, besprochen werden.

Der Lagewechsel einer stark beweglichen Wanderniere kann Knikkungen am Gefäßstiel erzeugen, welche vor allem in den Venen zu Zirkulationsstörungen führen und in Form venöser Hyperämie eine starke Beanspruchung der im Parenchym liegenden Blutgefäße darstellen. Die Möglichkeit zur Entstehung der Stauungsblutungen ist gegeben. Da aber nicht jede Wanderniere zu Harnblutungen führt, müssen wir noch eine weitere Bedingung, vielleicht Gefäßwandveränderungen oder nephritische, für das Zustandekommen der Blutungen heranziehen. *Caspari* nimmt folgenden ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen an: Die Beweglichkeit der Niere führt zur Zerrung, dann zur Verlängerung und Knickung des Gefäßstieles. Es folgen renale Stauung, Diapedese und schließlich Blutung. Diese Auffassung findet ihre Bestätigung in den Erfolgen der Therapie, insbesondere der einfachen Bindenanlegung, welche die Niere fixiert und in den Fällen von *Naunyn* und *Caspari* sofort die Blutung zum Stehen brachte.

Die Erfolge der blutigen Nephropexie würden wir nicht so sehr als beweisend werten, da wir mit ihr häufig auch bei Blutungen aus anderer Ursache einen Erfolg sahen.

Auch die mechanischen Verhältnisse, welche der wachsende Uterus im Abdomen schafft, sind geeignet, venöse Stauung in den Nieren hervorzurufen und Blutungen auszulösen. Die Blutungen treten daher meist erst bei vorgeschrittener Schwangerschaft oder bei sehr großer Ausdehnung des Uterus in den von *Guyon*, *Treub* und *Veit* beschriebenen Fällen auf und kommen nach vollendeter Geburt spontan zum Stillstand.

Das mechanische Moment hat hier sicherlich eine erhebliche Bedeutung, obwohl auch anzunehmen ist, daß nephritische Prozesse mit im Spiele sind. Einen gewissen Zusammenhang mit Gravidität zeigte

Fall 4. Frau H. K., 31 Jahre. In klinischer Behandlung vom 22. IX. bis 6. X. 1922. Mann und 2 Kinder gesund, 2 Aborte. Als Kind Hornhautentzündung, sonst nicht ernstlich krank. Im April 1920 Hämaturie; 3 Monate in der Frauenklinik behandelt, dort Blutung aus der linken Niere festgestellt. Wegen Zunahme der Blutung am 28. VIII. 1920 Nephropexie. Äußerlich keine Besonderheiten an der Niere. Nach der Operation keine Hämaturie mehr bis zur Gravidität im Mai 1921 (7. Monat). Auf Bettruhe hörte die Hämaturie nach 3 Wochen auf. Im Wochenbett erneute Hämaturie.

Im September 1922 wieder Hämaturie von wechselnder Stärke, Zunahme nach Anstrengungen. Die Nierengegend ist beiderseits nicht schmerzhaft, ein Tumor ist nicht zu palpieren. Blutdruck 100/90. Nervensystem o. B. Cystoskopie ergibt Blutung aus der linken Niere, keine Differenz in der Blauausscheidung. Im Harn keine pathologischen Formelemente außer Blut.

Im Februar 1924 hatte Pat. einen Abort, an den sich die Nierenblutungen wieder anschlossen. Sie nahmen bis Ende April an Intensität zu und hörten Anfang Juni im Anschluß an die letzte Menstruation auf. Stein war auszuschließen.

Wir sehen also, daß im Anschluß an ein gynäkologisches Leiden eine Hämaturie auftritt, die sich während einer Gravidität, eines Wochenbettes und anschließend an einen Abort wiederholt. Der Fall ist nicht einwandfrei klar, da genaue Berichte über die einzelnen Erkrankungen nicht vorliegen und wir auch die Nachuntersuchung nicht persönlich ausführen konnten. Die Hornhautentzündung als Kind und die wiederholten Aborte lassen an die ätiologische Bedeutung einer vielleicht vorhandenen Lues denken.

Von außen wirkender Druck auf die linke Niere oder ihre Gefäße führte nach *v. Frisch* in zwei Fällen chronischer Appendicitis zu linksseitiger Hämaturie infolge von Bildung eines Kottumors durch Stauung des Darminhaltes in der Flexura lienalis.

Der Befund eines ödematösen und prolabierten Ureters der rechten Seite im Falle von *Wulf* zeigt, daß die Graviditätsblutung nicht allein durch eine Stauung im Bereich der Venen des Nierenstiels entsteht, sondern daß auch die Ureterkompression durch den Uterus zur Blutung führen kann. Nach der Geburt stellten sich die normalen Verhältnisse spontan wieder ein. Im komprimierten Ureter tritt ein im Cystoskop nachweisbares Stauungsödem seiner Wandschichten auf, welches in Verbindung mit dem von außen wirkenden Kompressionsdruck eine Verengerung der Lichtung des Ureters hervorruft, die ihrerseits auf die Niere wirkt. Es bedarf allerdings noch der Aufklärung durch anatomische Untersuchung, an welcher Stelle des im ganzen ziemlich geschützten Ureterverlaufs diese klinisch nachgewiesene Kompression zustande kommt, und wieweit also dieser zunächst theoretisch angenommene Hergang zutrifft. Daß die Blutung nicht aus dem Ureter, sondern aus

der Niere stammen kann, ergibt sich aus Analogien mit Nierenblutungen bei Ureterstrikturen anderer Ätiologie.

Organische Ureterstrikturen und auch raumbeengende Prozesse in Umgebung des Ureters wie Beckenentzündungen und Infiltrate, retroperitoneale appendicitische Abscesse können zu Harnstauung mit ihren Folgen auf die Niere führen. 16 Fälle dieser Art beschreibt *Hunner*, deren Hämaturie erfolgreich durch Ureterdehnung geheilt wurde.

Die Untersuchungen *Zondeks* geben eine Erklärung für die Entstehung der Blutungen nach Ureterverengerung. Sie ergeben, daß unmittelbar nach experimenteller Unterbindung des Ureters die Niere anschwillt. Sie wird dunkel, bläulichbraun. Die Kapsel wird straff gespannt. Nach Spalten derselben quillt das Parenchym vor. Es ist im Zustande venöser Stauung, und diese ist die Folge des erhöhten Druckes, unter dem das Parenchym durch den im Nierenbecken angesammelten Harn steht. Das Nierensekret verändert sich und ist, was uns hier besonders interessiert, mit Blut durchsetzt.

Auch auf dem Wege der akuten Hyperämie können Blutungen auftreten. *Küster* weist darauf hin, daß nicht die kranke, sondern die gesunde Niere blutet, wenn bei Zirkulationshemmung in der einen Niere durch renorenalen Reflex die andere entsprechend hyperämisch wird. Deutlicher ist die Entstehung dieser Blutungen nach operativer Entfernung der einen Niere zu verfolgen. So sah *Legueu* nach Nephrektomie wegen Tuberkulose eine abundante tödliche Blutung aus der zurückbleibenden Niere, und *Albarran* beobachtete ähnliche Blutungen, die er auf vermehrte Durchblutung des Organes zurückführt. Wenn man berücksichtigt, daß, wie *Négro* und *Levy* nachweisen konnten, die zurückbleibende Niere im Verlauf einer Woche die Funktion der entfernten voll mit übernommen hat, so bedeutet die Nephrektomie eine akute starke Beanspruchung des Gefäßsystems der zurückbleibenden Niere, die sich auf die gesamte Blutmenge, welche vorher auf zwei Organe verteilt war, in kurzer Zeit einstellen muß. Diese Beanspruchung wird um so stärker und akuter sein, je weniger die entfernte Niere durch langsam sich entwickelnde pathologische Veränderungen aus der Funktion ausgeschaltet war. Da die Blutungen selten beobachtet werden, ist anzunehmen, daß noch andere Bedingungen als die Hyperämie allein für die Entstehung in Betracht kommen. Finden sich in der zurückbleibenden Niere Erkrankungen der Gefäße, so werden in dieser kritischen Zeit der Anpassung Blutungen zu erwarten sein. *Albarran* nimmt daher mehr oder weniger latente nephritische Herde als weitere Ursache für diese Blutungen an.

Eine eigenartige Form der Nierenblutung ist die bei Überanstrengung, welche nach Reiten, Radfahren, langen Märschen, Erschütterungen des Körpers und als Stehhämaturie beobachtet wird. Aus den vorliegenden

Berichten in der Literatur (*Sokoloff*, *Casper*) ergibt sich, daß auch hier nephritische Prozesse ätiologisch eine wichtige Rolle spielen. In anderen Fällen (*Klemperer*, *Askanazy*) schwand die Blutung ebenso schnell wie sie gekommen war, ohne daß bei den Kranken kurz nach der Blutung oder später Zeichen von Nephritis nachzuweisen gewesen wären. Wir (*Klose*) sahen während des Krieges mehrfach derartige Blutungen, die ebenfalls, ohne Folgen zu hinterlassen, wieder schwanden. *Lichtwitz* sieht in diesen Blutungen ein Zeichen der kongestiven Verletzlichkeit der Nierengefäße. Bei der Beurteilung dieser Blutungen wird stets zu berücksichtigen sein, daß Steinerkrankungen der Harnwege unter gleichen äußeren Umständen Blutung erzeugen können, allerdings wird es bei Stein nicht bei einmaliger Blutung bleiben.

Allgemeinerkrankungen des Körpers, die neben sonstigen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eine *hämorrhagische Diathese*, d. h. eine Neigung zum Auftreten spontaner Blutungen aufweisen, können auch die Nieren in Mitleidenschaft ziehen und zu Hämaturie führen. Beim Skorbut (*Strümpell*), der Barlowschen Krankheit (*Casper*, *Nassau*) sind Hämaturien beobachtet. *Praetorius* beschreibt die Purpura der oberen Harnwege, welche die Symptomentrias akutes Fieber, Hämaturie und Ureterkolik bei Abwesenheit von Eiter zeigt. Die Purpura des Nierenbeckens ist unschwer zu erkennen, wenn die Koliken bei gleichzeitiger im Cystoskop nachweisbarer Blasenpurpura auftreten. In einem Fall begann die Erkrankung im Nierenbecken, in der Blase fanden sich nur kleine Petechien um die Uretermündung, und erst im weiteren Verlauf trat auch die Blasenerkrankung auf.

In vorgeschrittenen Fällen von Erkrankungen an extrarenalen Tumoren werden Hämaturien beobachtet, die als Zeichen hämorrhagischer Diathese aufgefaßt werden. *Strümpell* beschreibt Hämaturie bei Lymphogranulomatose, und *Casper* sah eine Blutung ohne Beteiligung der Niere aus beiden Nierenbecken bei einem Melanocarcinom. Besonders bei retroperitonealer Entwicklung der Tumoren wird auch das mechanische Moment der Ureterkompression in ähnlichen Fällen berücksichtigt werden müssen.

Endlich seien die *hämophilen Blutungen* aus der Niere genannt. Sie beanspruchen deshalb ein besonderes Interesse, weil zur Erklärung isoliert auftretender Nierenblutungen auch die Hämophilie als Ursache angesprochen und der Begriff der lokalen Hämophilie aufgestellt wurde.

Der von *Schede* beschriebene Fall linksseitiger Nierenblutung bei einem 50jährigen Manne wurde durch Nephrektomie geheilt. Außer einigen Petechien an der Oberfläche der Niere und einzelnen mit roten Blutkörperchen besetzten Zylindern ergab die histologische Untersuchung des Organs nichts Besonderes. Zur Erklärung dieses Falles führte *Schede* den Begriff der lokalen Hämophilie ein, in dem Sinne,

daß eine im Parenchym liegende Anlage zur Nierenblutung bestehe. An eine Hämophilie im eigentlichen Sinne war dabei nicht gedacht. *Senator* geht in der Erklärung der Hämaturie bei einem 19jährigen Mädchen weiter. Er sieht in diesem Falle den Beweis, daß die angeborene, auf familiärer, hereditärer Grundlage beruhende Neigung zu Blutungen nicht immer eine allgemeine, konstitutionelle Krankheit sei, sondern auch lokal ein einzelnes Organ befallen könne. Er ordnet somit den Begriff der lokalen Hämophilie der allgemeinen Hämophilie unter. Auch einzelne Autoren nach ihm (*Passet* u. a.) arbeiten mit dem Begriff der renalen Hämophilie. Als Beweis für diese Auffassung führt *Senator* den Stammbaum der Kranken an, nach welchem die Großmutter an ungewöhnlich profusen Menses litt, der Vater und seine Geschwister an starkem Nasenbluten litten, der Vater selbst eine Hämoptöe hatte, ein Onkel mit 20 Jahren nach Blutbrechen und Auftreten blutiger Flecken am Körper starb, die weiblichen Geschwister der Kranken große Neigung zu Nasenblutung hatten und ein Bruder mit 17 Jahren starb. Die Kranke selbst bot außer der Nierenblutung keine Zeichen von Hämophilie.

Der Erbgang in dieser Familie würde, wenn eine echte Hämophilie vorläge, durchaus im Widerspruch mit der empirischen *Nasse-Lossen*schen Regel stehen, die auf Grund zahlreicher Stammbaumuntersuchungen von Bluterfamilien aufgestellt wurde, und nach der die Anlage zu Blutungen nur durch Frauen übertragen wird, die selbst *nicht* Bluter sind. Nur Männer sind Bluter, vererben aber die Bluteranlage nicht. Diese Regel wird von *K. H. Bauer* auf Grund erbbiologischer Untersuchungen u. a. dahin erweitert, daß ein hämophiler Vater mit einer gesunden Mutter äußerlich nur gesunde Kinder hat. Alle Söhne sind gesund, alle Töchter jedoch Konduktoren, d. h. sie sind selbst frei von Hämophilie, übertragen aber die Anlage auf ihre Kinder. Auf die hieraus sich ergebende Möglichkeit des Überspringens einer Generation weist auf Grund von vier Beobachtungen *Schlössmann* hin. Ferner stellt *K. H. Bauer* die Regel auf, daß hämophile Väter nur durch ihre Töchter, Konduktoren aber durch ihre Töchter und ihre hämophilen Söhne vererben, endlich, daß nur Männer hämophil sind, hämophile Frauen unmöglich sind.

Im Falle *Senators* wird der Erbgang so angenommen, daß eine hämophile Frau auf ihren hämophilen Sohn und dieser auf eine hämophile Tochter vererbt. In zwei Generationen ergäbe sich demnach ein Widerspruch mit den genannten Regeln. Die erste Generation könnte nur als Konduktor, d. h. selbst gesund vererben, und der Sohn könnte die Hämophilie nicht auf seine Tochter vererben, die nur Konduktor werden kann. Die Möglichkeit, die Nephrektomie ohne tödliche Blutung durchzuführen, wie es im Falle *Senators* geschah, spricht ebenfalls gegen die Annahme einer Hämophilie. Nachdem jedoch eine größere Anzahl von Fällen von

Nierenblutung bekannt geworden sind, werden wir in dem histologischen Befund der exstirpierten Niere, die Reste interstitieller Nephritis zeigte, und in der Beobachtung von Nephritissymptomen 12 Jahre nach der Operation einen Anhalt für die Ursache der Blutungen finden. Demnach wird dieser Fall eher als Hämaturie bei Nephrosis circumscripta (*Casper*) anzusprechen sein. Für die Annahme einer lokalen, nur ein Organ betreffenden Hämophilie im eigentlichen Sinne kann dieser Fall nicht als Beweis herangezogen werden. Um eine Nierenblutung auf dem Boden einer Hämophilie anzuerkennen, müssen folgende Voraussetzungen erfüllt sein: 1. es muß sich um einen männlichen Kranken handeln, 2. es muß der typische Erbgang im Sinne der *Nasse-Lossen*schen und von *Bauer* erweiterten Regel vorliegen, 3. der Kranke muß auch andere körperliche Zeichen von Hämophilie, starke Blutungen bei kleinen Verletzungen, Blutergelenke usw. aufweisen. Dieser Forderung entsprechen Fälle von *Klemperer* (3 u. 4), *Nonne*, *Mankiewicz*, *Strübell*, *Pullmann* und *Grosglik*.

Ob diese Blutungen einseitig sind, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die Einseitigkeit der Schmerzen in einigen Fällen mag dafür sprechen. Cystoskopische Untersuchungen bei hämophiler Blutung wurden anscheinend noch nicht veröffentlicht. Die Blutungen betreffen meist Männer bis zu 35 Jahren, da die Hämophilie als solche die Lebensdauer verkürzt. Zu der hämophilen Diathese tritt meist noch eine weitere Ursache hinzu, welche zu der Nierenblutung führt. Ein heißes Bad (*Mankiewicz*), geringe Erschütterungen können die Blutung auslösen oder auch entzündliche Zustände, wie im Falle *Strübells*, wo nach einer Angina zuerst eine blutfreie Albuminurie und erst einen Tag später die Blutung sich einstellte. *Pullmann* beobachtete nach einer linksseitigen Quetschung der Lendengegend doppelseitige Blutung ohne nachweisbare Parenchymverletzung, wie bei der Autopsie festgestellt wurde. Ein Fehlen jeglicher Parenchymveränderung stellte auch *Nonne* fest.

Die Behandlung kann nur konservativ sein. Es wird Ruhe, Trockendiät, Pferdeserum, von *Klemperer* auch Hydrotherapie empfohlen. Wir sahen bei anderweitig lokalisierter Hämophilie ein schnell und langanhaltendes Aufhören der Blutung nach Transfusion von Blut des nichthämophilen Vaters.

Einige Gesichtspunkte, welche sich für die *Diagnose der Nierenblutungen aus kleinem Herd* ergeben, seien, soweit sie nicht bei der Einzelbesprechung genannt wurden, kurz zusammengefaßt. Da diese Blutungen aus vielen, verschiedenartigen Quellen stammen, ist ein einheitliches Krankheitsbild mit umschriebener Symptomatologie nicht zu erwarten. Trotzdem ergeben sich für die Diagnose gewisse Anhaltspunkte, die es ermöglichen werden, schon vor einer endgültigen histologischen Untersuchung des Organes, aus klinischen Erscheinungen den

einen oder anderen Fall von Blutung genauer zu analysieren und ihn einer bestimmten Gruppe zuzuweisen. Nachdem durch die cystoskopische Untersuchung festgestellt ist, daß die Blutung aus den oberen Harnwegen stammt, ist in erster Linie daran festzuhalten, daß die meisten Blutungen aus den oberen Harnwegen nicht durch „kleine Herde“ in dem von uns angenommenen Sinne bedingt sind. So nimmt z. B. *Kielleuthner* an, daß mindestens $^2/_3$ aller Nierenblutungen durch Steine in den oberen Harnwegen hervorgerufen werden. Die wichtigeren und häufigeren Blutungsursachen, die Steine, Tumoren, Tuberkulose, Hydronephrosen und Pyonephrosen, akuten und chronischen Nephritiden müssen durch ausgiebigste Verwendung sämtlicher modernen Hilfsmittel der Nierendiagnostik mit Sicherheit ausgeschlossen sein, wenn die Diagnose einer Nierenblutung aus kleinem Herd gestellt wird. Man wird sich dabei der Schwierigkeiten erinnern, die sich dem Nachweis eines kleinen Nierentumors oder eines kleinen Nierensteines entgegenstellen, der Schwierigkeiten des Nachweises eines kleinen, geschlossenen, tuberkulösen Herdes, wie u. a. *Bratz* berichtet, oder der Erkennung einer anderweitigen Erkrankung, z. B. Tumor bei positivem Bacillenbefund, wenn diese Bacillen nur als Ausscheidungsbacillen die Nieren passiert haben. Die Blutung aus kleinem Herd ist also eine *ausgesprochene Diagnose per exclusionem, die nur nach langer eingehender klinischer Beobachtung gestellt werden darf.* Wir sahen, daß das Hauptsymptom, die Blutung, in ganz verschiedener Weise auftritt, bald ist sie mäßig, langanhaltend, bald intermittierend und nur mikroskopisch nachweisbar, bald tritt sie nur bei bestimmten Gelegenheiten auf, bald ist sie durch äußere Umstände gar nicht beeinflußt. Jahrelange und kurze Pausen werden beobachtet. Ähnlich verhält es sich mit den Schmerzen, die das einzige Symptom sein können, oder aber mit den Blutungen, und zwar vor oder nach ihnen auftreten. Die Schmerzen treten bald anfallsweise kolikartig auf, bald werden sie dauernd in Form eines dumpfen Druckes oder von Stichen in der Nierengegend beobachtet oder endlich auch nur durch Druck von außen zum Bewußtsein gebracht. Weder Geschlecht noch Alter der Patientin gibt uns irgendwelchen für die Diagnose verwertbaren Anhalt, auch sehen wir keine Bevorzugung der einen oder anderen Seite. Genaue, vielfach wiederholte Untersuchungen des Harns während und außerhalb der Anfälle von Blutung und Schmerzen sind unerläßlich, um etwa vorhandene spärliche pathologische Formelemente und Eiweißspuren nachzuweisen.

Wir gewinnen also aus der Art des Auftretens von Blutung und Schmerzen keinen Anhalt für die genauere Analyse einer Blutung aus kleinem Herd, wenn diese Diagnose per exclusionem gestellt ist. Wohl aber geben uns gewisse Nebenumstände, auf die daher besonders zu achten ist, häufig einen Fingerzeig für die Art der vorliegenden Blutung.

Unter Berücksichtigung der vielen Möglichkeiten ihrer Entstehung werden zwar nicht bei jeder Blutung aus kleinem Herd neuropathische Zustände oder Zeichen von Hämophilie usw. zu erwarten sein, wohl aber wird bei einem Kranken mit sonstigen neuropathischen Zeichen oder einem Hämophilen eine Nierenblutung nach Ausschluß anderer Ursachen als Blutung aus kleinem Herd angesprochen werden können. In gleichem Sinne ist der Nachweis einer Wanderniere, einer chronischen Appendicitis, von Ureterstrikturen, Gravidität, dystoper oder sonst entwicklungsgeschichtlich minderwertiger Niere (Doppelung, fötale Lappung, Cystenniere) zu verwerten. Ältere traumatische und entzündliche Schädigungen der Niere, von denen anzunehmen ist, daß sie Narben im Parenchym und in der Kapsel hinterlassen haben, geben einen wertvollen diagnostischen Hinweis. Die Syphilis spielt nach einigen Autoren eine wichtige Rolle. *Bloch* fordert, daß in allen Fällen sog. essentieller Hämaturie auf Syphilis untersucht und vor einem operativen Eingriff lange Zeit eine antisyphilitische Kur gemacht werden soll. Chronische Infektionen der Tonsillen, der Urethra, Prostata, vor allem aber der Blase und des Nierenbeckens können zu Blutungen aus kleinem Herd in ursächlicher Beziehung stehen. Genaue bakteriologische Untersuchung gibt hier wichtige Aufschlüsse. Die leicht erkennbare Cystitis nodularis kann mit einer gleichartigen Erkrankung des Nierenbeckens einhergehen. Wir wiesen oben auf die Bedeutung der Pyelitis nodularis für das Zustandekommen der Nierenbeckenblutung hin. Mit Rücksicht auf die Therapie muß man sich an diese, wenn auch unsicheren, diagnostischen Gesichtspunkte halten, will man nicht bei der großen Zahl der empfohlenen Mittel gänzlich im Dunkeln tasten oder von vornherein durch operative Freilegung der Niere den Versuch machen, gleichzeitig diagnostisch und therapeutisch weiterzukommen. Die makroskopische Betrachtung der freigelegten und auch der von ihrer Kapsel befreiten und durch Sektionsschnitt nach *Israel* eröffneten Niere gibt aber selten einen Aufschluß über die Natur der Blutung. Da die Herderkrankungen außerhalb einer Probeexcision liegen können, bringt auch diese nicht mit Sicherheit einen verwertbaren Befund. Also auch das letzte bei anderen Erkrankungen der Niere sichere diagnostische Hilfsmittel kann bei Blutungen aus kleinem Herd versagen.

III. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie.

Die herrschende Lehre von den „*Blutungen aus anscheinend gesunden Nieren*“ ist durch pathologisch-anatomische Erfahrungen in mehr als 300 in der Literatur bekannt gewordenen Fällen gestürzt worden. Die „essentielle Nierenblutung“ hat die ihr von *Senator* und *Klemperer* zugesprochene selbständige Stellung verloren und ist ein allerdings auffallendes und entscheidendes Symptom geworden. Die überwiegende

Mehrzahl der Fälle läßt sich, wie wir ausgeführt haben, auf histologische Veränderungen der Nieren oder des harnleitenden Apparates zurückführen. Die zunehmende Entwicklung unserer Untersuchungstechnik gestattet uns einen klareren Einblick in die Veränderungen der harnbildenden und harnableitenden Organe. Ihre überaus zahlreichen, in Hämaturie sich äußernden Erkrankungsmöglichkeiten fassen wir am zweckmäßigsten in einer nach Krankheitsgruppen sich ordnenden pathologisch-anatomischen Besprechung zusammen. Dabei wollen wir vorwegnehmen, daß unsere histologischen Untersuchungen, einschließlich der Elastica- und Fettfärbungen, für die Erkenntnis einiger Ursachen noch nicht ausreichen, daß auch die Ansichten über mancherlei Auffassungen noch durchaus schwankend sind. Wie sehr dies zutrifft, geht aus einer Diskussionsbemerkung *Schlayers* zustimmend und in treffender Weise hervor, der einen Fall von essentieller Nierenblutung von *mehreren* Pathologen untersuchen ließ: *Ein* Pathologe fand nichts an der Niere, *ein anderer* Pathologe fand eine schwere Glomerulonephritis. Jeder auf diesem Gebiet Erfahrene wird, wie auch *Schlayer*, *mehrere* solcher Fälle erlebt haben und daher die Forderung *Schlayers* besonders unterstreichen, solche Nieren immer vom Pathologen untersuchen zu lassen, denen eine besondere Erfahrung auf diesem Gebiete zur Verfügung steht.

Wir beginnen mit den durch indirekte Gewalt- und Schußwirkungen hervorgerufenen Nierenblutungen, die als *Früh- oder Spätblutungen traumatischer Art* in das Gebiet der sog. „essentiellen Nierenblutungen" einbezogen wurden. Ihre Veränderungen sind eindeutig und grob-sinnfällig. Viele Unfälle im Frieden, mehr noch solche im Kriege haben unsere Kenntnisse über die durch indirekte Gewalteinwirkungen erzeugten Nierenblutungen erweitert. Nicht selten haben wir selbst solche Verletzungen bei Verschüttung in Unterständen, durch Absturz, Schleuderung, Überfahrungen, Huftritte und andersartige Quetschungen operiert und die Exstirpate anatomisch untersuchen können.

Der Verletzungsmechanismus derartiger Blutungen vermittelt uns das Verständnis ihrer pathologisch-anatomischen Grundlagen. Er vollzieht sich meistens so, daß durch maximale Beugung des Oberkörpers nach vorne die Nieren zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm gequetscht werden. Ein Ausweichen der Nieren nach vorn verhindert rechterseits die Leber, beiderseits aber vor allem die im Augenblick der Gewalteinwirkung einsetzende Bauchdeckenspannung. Der M. erector trunci, der den Körper entgegen der Gewalteinwirkung aufzurichten sucht, wird durch seine plötzliche und sehr heftige Kontraktion den Druck auf die Nieren auch von hinten her noch verstärken und so zu ihrer Verletzung beitragen. Nicht ohne Bedeutung für den Verletzungsmechanismus ist auch die Länge der 12. Rippe. Ist sie rudimentär, so wird sie wie das Fragment einer langen Rippe auf die Niere unmittelbar einwirken können. Ist sie dagegen lang und reicht ihr laterales Ende weit über die Niere hinaus, so wird sich ein von außen kommender Stoß auf sie wie ein Gewölbe verteilen und abgeschwächt werden.

Wie gering die Gewalteinwirkungen sein können, die zu einer Verletzung der Nieren führen, zeigt ein Fall von *Kraemer*, bei dem nach dem *Reitunterricht* jedesmal Blut im Urin aufgetreten ist. Wer im Kriege gut beobachtet hat, wird häufiger diese Erfahrung bestätigen können: Es genügt also neben der Muskelkontraktion des Rückens und der Bauchdecken lediglich die Erschütterung während des Reitens, um eine Verletzung der Niere hervorzurufen. Diese Verletzungen sind zwar pathologisch-anatomisch nicht faßbar, doch handelt es sich wahrscheinlich wohl um kleinere Kapselrisse der Niere. Aus dieser Erfahrung leitet sich bekanntlich die militärärztlich wichtige Forderung her, den Reitunterricht nicht gleich forciert zu beginnen. Die Erschütterung des Körpers ist beim Trabreiten ohne Bügel so gewaltig, daß die Organe Zeit haben müssen, sich auf diese Erschütterung einzustellen.

Im Kriege haben wir Verwundungen beobachtet, die die Niere gar nicht erreichten und sie nur indirekt mitverletzten. Sehr häufig sieht man bei Verschütteten Kapselrisse und tiefer gehende Rupturen der Niere neben solchen der Leber und Milz. Diese Risse und Rupturen sitzen zum Teil im Bereich von Aufhängebändern, an Gefäßeintrittsstellen, an den Hiluspartien der Organe. Durch die gewaltsame Verschiebung und Zerrung der Organe kommt es gerade an diesen Stellen stärkeren Widerstandes gegen die einwirkende Gewalt zu Zerreißungen. Besonders in der Niere sind diese Rupturen mit anämischen oder hämorrhagischen Infarkten verbunden. Vielleicht kommen hier diese gewaltsamen Kapselüberdehnungen und Hiluseinrisse durch eine plötzliche maximale Blutüberfüllung in der Bauchoarta zustande.

Infanteriekugeln, die mit großer Kraft und Schnelligkeit die Flankenmuskulatur durchschlagen, können die weit entfernt gelegene Niere verletzen, ja sie von ihrem Stiel abreißen und total zertrümmern. Dasselbe können kleine Granatsplitter verursachen, die mit so geringer Geschwindigkeit auftreffen, daß sie bereits in der Rückenmuskulatur oder in weiter Entfernung von der Niere steckenbleiben. Einen solchen Fall, bei dem der matt ankommende Granatsplitter die Niere nicht mehr erreicht und sie doch schwer verletzt hat, erwähnt *Wietrzynski*. Wir selber haben mehrere derartige Fälle mit Erfolg operiert.

Solche Beobachtungen zeigen deutlich, daß die indirekte Mitverletzung der Niere bei Schußverletzungen nicht allein von der Erschütterung abhängen kann, die das Geschoß bei seinem Aufprallen auf den Körper hervorruft. Es müssen drucksteigernde Momente hinzukommen, wenn die Mitverletzung der außerhalb des Schußkanals liegenden Niere erfolgen soll. Deren gibt es im Augenblick der Verwundung mehrere. Einmal erfolgt die Verwundung sehr häufig in gebückter oder kauernder Haltung, wobei die Nieren, wie wir gesehen haben, bereits unter einer erhöhten Druckeinwirkung stehen. Dann wird, was stets der Fall ist,

das verletzende Geschoß mindestens eins der die Haut der Lumbalgegend und die darunter liegende Muskulatur versorgenden Rückenmarkssegmente reizen. Die Folge davon ist eine plötzliche und sehr heftige Kontraktion der gesamten Rumpfmuskulatur, da diese Rückenmarkssegmente gleichzeitig die Bauchwand versorgen. Dazu tritt dann noch eine Kontraktion des Zwerchfells und eine Erweiterung des Thorax. Denn die entsprechenden Rückenmarkssegmente stehen durch den Grenzstrang des N. sympathicus mit dem N. phrenicus im Zusammenhang; außerdem versorgen sechs der zur Bauchwand ziehenden Rückenmarkssegmente gleichzeitig Intercostalmuskeln.

Unter der Einwirkung des gewaltig gesteigerten intraabdominellen Druckes, der Erschütterung, die das aufprallende Geschoß hervorruft, und einer hydraulischen Druckwirkung, die sich im Kanalsystem der Niere selbst bemerkbar macht, zerreißt das Organ an den Stellen seines geringsten Widerstandes: Im Verlauf der radiär gerichteten Harnkanälchen oder der Grenzen der Renculi, falls solche vorhanden sind. Die Einrisse können das Nierenbecken erreichen oder nur Kapsel und Parenchym betreffen. Es können aber auch totale Zertrümmerungen der Niere mit Abriß ihres Stieles entstehen. Solche schwersten Verletzungsformen als Folge einer Geschoßfernwirkung sind von uns selbst, von anderen Chirurgen und von pathologischen Anatomen festgestellt worden. So beschreibt *Borst* Rupturen der Niere bei Infanterieschüssen, bei denen das Spitzgeschoß mit großer lebendiger Energie in Nierennähe vorbeifuhr, ohne die Niere oder ihre Kapsel selbst zu treffen. Er führt diese Rupturen auf Stoßwellen zurück, durch welche es zu rapiden Verschiebungen der Teile und damit zu Zerrungen an den Aufhängebändern und Kapseln der Organe kommt. *Dietrich* hat gröbere Kontusionswirkungen an den Nieren sehr häufig bei Schußverletzungen gesehen, die von der Lendengegend zum Becken hinführen. Gerade an derartigen Nieren mit Sprüngen und hämorrhagischer Durchsetzung des Gewebes trifft man später Thrombenbildungen, die unter Mitwirkung des zertrümmerten Gewebes sich in den Venen des geschädigten Gebietes entwickeln. Häufig ist der Verlauf dann so, daß in dem schweren Schockzustand, den die Verletzung herbeiführt, die Nierenschädigung zunächst unerkannt bleibt, und noch nach vielen Wochen stellte sich eine „essentielle Hämaturie“ als *posttraumatische Blutung* ein.

Wir selbst haben 19 Fälle isolierter Nierenschußverletzungen beobachtet, die sich in zwei Hauptgruppen nach ihrer Verletzungsform trennen lassen, aber je nach dem Verletzungsmodus Übergänge und Abstufungen untereinander aufweisen. In der einen Gruppe von Fällen überwiegen die Erscheinungen der Sprengwirkung, in der anderen treten sie bis auf vereinzelte, mehr oder weniger tiefgreifende Sprünge im Nierengewebe zurück. Die letzteren bezeichnet man gewöhnlich als

Platzungsrupturen, weil es sich um Effekte gewaltsamer Verschiebungen von Flüssigkeitssäulen bzw. um Fortleitung von mächtigen Stößen innerhalb derselben handelt. Neben tiefen Hilusrupturen finden sich multiple Berstungen der Kapsel. Die erste Gruppe bietet das Bild der Nierenzertrümmerung bis zur totalen Abreißung.

Das verschiedene pathologisch-anatomische Verhalten läßt sich wohl folgendermaßen erklären: Trifft ein matter, die Rückenmuskulatur in wirbelnder Bewegung durchschlagender Splitter die straff gespannte Capsula fibrosa der Niere, so wird, noch ehe der Splitter diese Kapsel selbst durchschlägt, eine gewaltige Drucksteigerung in der Niere die Folge sein. Wie in einer hydraulischen Presse pflanzt sich überall der Druck von den feinen Kanälchenverzweigungen der Rinde nach den gröberen des Markes fort und erzeugt im Nierenbecken ein Vielfaches von Druck, daß er rückwirkend das Nierengewebe an seinen schwächsten Stellen, dem radiär verlaufenden Harnkanälchen und den Grenzen der Renculi zerreißt. Der Wundkanal, den sich das Geschoß nach Durchschlagen der Kapsel noch im Nierengewebe bahnen kann, tritt gegenüber den ausgedehnten Zerreißungen, die die Sprengwirküng verursacht hat, ganz zurück. Auch die Zonen der traumatischen Nekrose, welche die durch die Kompression und den Stoß seitens des Projektiles mechanisch zerstörten, evtl. auch die chemisch geschädigten und thermisch verschorften Gewebsteile um den Schußkanal umfassen, sind wenig ausgedehnt. Durch die Sprengung können auch Längsrisse entstehen, das Organ kann in einzelne Teile zersplittert, diese wieder weithin vertragen werden. Die Längsrisse finden sich meist an der Grenze zwischen Rinde und Mark, wo auch eine schwächere Festigkeitszone der Niere zu suchen ist. Bei den schwersten Nierensprengungen kommen größere anämische und hämorrhagische Infarcierungen vor. Für das schnelle Zustandekommen der Sprengwirkung ist ferner von Bedeutung das niedere spezifische Gewicht und die geringere Viscosität des Harnes. Ein Druck kann sich daher in der Niere schneller fortpflanzen als z. B. in den Bluträumen der Milz oder in den Gallengängen der Leber.

Der Blutgehalt des Harnes entspricht nicht immer der Schwere der anatomischen Verletzung. Das ist nicht verwunderlich, denn bei einer ausgedehnten Sprengung und Zerreißung kann das Nierengewebe so gequetscht werden, daß die Gefäße schnell thrombosieren. Die Abbauprodukte des untergehenden Gewebes begünstigen die Pfropfbildung in den Gefäßen. Auch an eine blutstillende Wirkung des Adrenalins ist hierbei zu denken, wenn dieses bei gleichzeitiger Mitverletzung der Nebenniere in die Wunde austritt. Der Verblutungstod läßt sich bei den schwersten und ausgedehntesten Blutungen in das Nierenlager und in den Retroperitonealraum natürlich nur durch die schnellstens ausgeführte Nephrektomie abwehren. Solche Fälle kommen dem patho-

logischen Anatom weniger zu Gesicht. In den leichteren Fällen hört das Blutharnen nach etwa 4—6 Tagen auf. Zu dieser Zeit sind wohl unter dem Einfluß des zerfallenen Nierengewebes sämtliche Gefäße thrombosiert. Wir haben „*posttraumatische Spätblutungen*" unter unseren 19 Fällen nur 2 mal beobachtet. *Keuper* berichtet allerdings, daß sich unter der zersetzenden Einwirkung des Harnes gebildete Verklebungen und Thrombosen bei solchen Nierenwunden besonders leicht lösen und *Nachblutungen* veranlassen. Die Nachblutungen können nach seinen Beobachtungen so stark und so langwierig sein, daß sie noch viele Wochen nach der Verletzung unter dem Bilde der „essentiellen Hämaturie" zum Tode führen.

Auch sind im Anschluß an Kriegsverletzungen der Niere die Folgeerscheinungen einer echten „*traumatischen Nephritis mit Nierenblutungen*" beobachtet worden. In einem unserer Fälle, der allerdings eine doppelseitige Nierenverwundung betraf, gingen die Erscheinungen der echten Nephritis in Urämie über und endeten mit dem Tode. Diese traumatische Nephritis ist daher nicht leicht zu nehmen, sie gibt immer wieder zu *Blutungen* Anlaß und kann rasch Ödeme oder Netzhautveränderungen erzeugen. Man muß natürlich auch daran denken, daß das Trauma einmal ein schon vorher erkranktes Organ treffen kann, da die Kriegsnephritis so überaus häufig ist. In solchen Fällen wird sich wegen der schon bestehenden Schädigung des empfindlichen Gefäßnervenapparates der Niere *die Blutung* besonders bemerkbar machen.

An das Ende dieser Gruppe „traumatisch-essentieller Nierenblutungen" stellen wir jene seltenen bei *Coecum mobile* und *Torsionen des Coecums* zu beobachtenden Hämaturien. Wir selbst haben solche Blutungen gesehen. Sie sind am ungezwungensten durch Zerrungen an den Aufhängebändern der rechten Niere, am Ligamentum nephro-colicum, zu erklären, das ja eine starke gefäßhaltige Verbindung zwischen der rechten Niere und dem Coecum bzw. Colon ascendens darstellt.

So eindeutig die *Pathogenese der posttraumatischen Blutung* und Spätblutung sich darstellt, so verwirrend sind die Ansichten über die ursächliche Bedeutung *entzündlicher* und *degenerativer Parenchymveränderungen*. Sie sind zweifellos die häufigste Ursache der Hämaturie. *Geringfügige* pathologisch-anatomische Veränderungen können schwere Nierenblutungen hervorrufen. Wir kennzeichnen ihre Bedeutung am besten mit einer typischen eigenen Beobachtung bei einer 28jährigen Frau, die wir gleich in den Anfang stellen wollen (Fall 1). Hier fällt in dem Schnitt der *Probeexcision* ein größerer hypoplastischer Bezirk auf, der stark erweiterte und mit kolloidartigen Massen gefüllte Harnkanälchen, aber keine Glomeruli aufweist. In anderen Schnitten findet sich in zahlreichen Gruppen von gewundenen Harnkanälchen reichlich Blut. An den Glomeruli selber, die stark geschrumpft sind, lassen sich mit Sicherheit keine

Veränderungen erkennen. Wir haben hier also eine *hämorrhagische Nephritis* vor uns (Abb. 3). Dieser pathologisch-anatomische Befund ist ein Beweis, daß trotz Mangels an Eiweiß und Zylindern im Urinbild schon tiefgreifende nephritische, und zwar zunächst und gelegentlich auch dauernd *einseitige Veränderungen* vorhanden sind, welche die *Grundlage der Hämaturie* abgeben. Die Blutung erfolgt gewöhnlich aus den Glomeruli. Selten brechen Blutergüsse aus dem Zwischengewebe in die Harnkanälchen durch. Ähnliche Fälle sind u. a. von *Michon* beschrieben

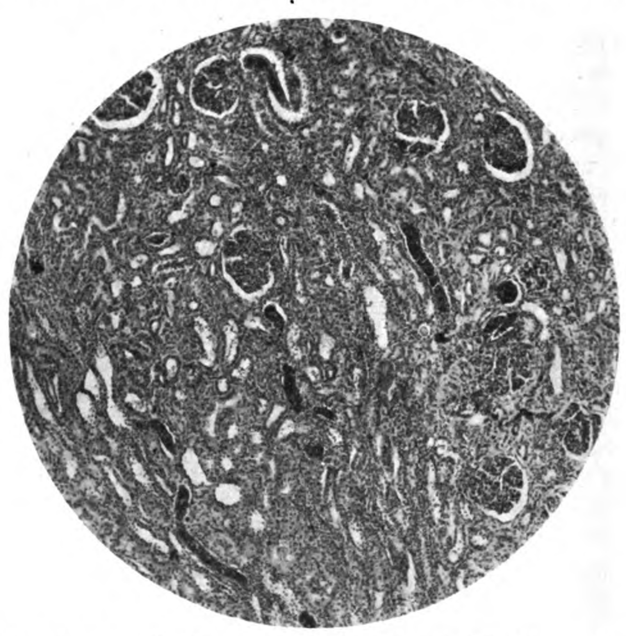


Abb. 3. Probeexcision aus der Niere einer 22jährigen Frau (Fall 1). Nur an einer Stelle sind reichliche Blutzylinder in den gewundenen Harnkanälchen zu sehen. „Hämorrhagische Nephritis."

worden: Die histologische Untersuchung der Niere einer 70jährigen Frau ergab eine peri- und endovasculäre Sklerose mit Gefäßveränderungen. Einzelne Glomeruli waren völlig sklerosiert. In der Umgebung dieser chronischen Veränderungen sind frische interstitielle Blutungen und kleine Leukocytenherde nachweisbar: Also die Vereinigung einer chronischen Nephritis mit frischen Infektionsherden. Die Nephrektomie erzielte Dauerheilung. Die gute Prognose solcher einseitigen herdförmigen, den Filter- und Sekretionsapparat und auch das Gefäßbindegewebe betreffenden Veränderungen wird nach diesen Befunden verständlich. Andererseits ist das *negative Resultat einer Probeexcision* aus dem *herdförmigen Auftreten der Erkrankung* zu erklären. Auch bei ausgiebiger Entnahme ist also der mikroskopische Befund einer Probeexcision immer

nur im Sinne einer relativen Allgemeingültigkeit für die betreffende Niere zu erwarten. Bei solchen *Fehlleistungen histologischer Erkenntnis* hat man die Möglichkeit einer „pränephritischen Kongestion der Gefäße“ zur Erklärung herangezogen. Hier handelt es sich um kleinere zerstreute Entzündungsherde, wie dies auch *Aschoff* als wahrscheinlich annimmt. Es ist die „Néphrite parcellaire“, die „Nephrosis circumscripta“ *Caspers*. Auch an eine *schnell vorübergehende* Nephritis oder auch Pyelitis ist zu denken. Natürlich darf nicht bestritten werden, daß dann bei der Autopsie oder im exstirpierten Organ die harnleitenden Wege, insbesondere die Nierenbecken ganz gesund, auch in der Niere keine mikroskopisch erkennbaren Veränderungen mehr gefunden werden, selbst wenn plötzlich große Blutmengen im Harn erschienen. Wir schließen uns *Kümmell* an, der die „pränephritische Kongestion“ in das Gebiet der *hämorrhagischen Nephritis* verweist.

Allgemein wird anerkannt, daß es *nephritische Partialerkrankungen* gibt. Die Möglichkeit der *Einseitigkeit der Nephritis* bleibt noch offen. Aus zahlreichen Obduktionen geht mit Sicherheit hervor, daß in der Intensität der Erkrankung beider Seiten mehr oder weniger große Differenzen bestehen können. *Castaigne* und *Rathery* fanden zwar niemals eindeutig einseitige chronische Nephritis, aber sehr oft einen auffallenden Unterschied in den beiderseitigen Erkrankungen. Fast kann man schon in einigen Fällen von einer einseitigen Nephritis reden, doch bilden diese Fälle die Ausnahme. Dieselben Autoren fanden drei sichere Fälle einseitiger akuter Nephritis, je einen bei Typhus abdominalis, Osteomyelitis und Pneumonie. Auch *Israel* und *Lennander* haben auf das einseitige Vorkommen von akuten Nephritiden hingewiesen. *Lennander* hält sie für häufiger, als zumeist angenommen wird. *Pousson* und andere, vor allem französische Autoren finden bei mikroskopischer Prüfung vieler nephritischer Nephrorrhagien einseitige, oft sogar nur partielle Nephritiden. *Edebohls*, der über eine sehr große Erfahrung, besonders an chronischen Nephritiden verfügt, fand unter seinen ersten 19 Operationsbefunden 8 mal einseitige Nephritis, in seiner späteren Veröffentlichung unter 72 Operationen 11. *Pousson* operierte unter 14 Brightikern 2 mal *sichere einseitige Fälle* und stellte aus der Literatur 153 chirurgisch behandelte Nephritiden zusammen, mit etwa 30 sicher einseitigen Fällen. Das Obduktionsmaterial von *Goodhart* mit 130 Fällen und *Weis* mit 71 Fällen enthält zusammen 31 Fälle, also etwa 50% einseitiger Nephritiden. *Ruge* hebt mit Recht hervor, daß man *frisches Material zur Untersuchung* verwerten müsse: Sektionen liefern keine einwandfreien Resultate, weil der Tod meist erst dann eintritt, wenn der größte Teil des gesamten sezernierenden Gewebes zugrunde gegangen ist, weil ferner bei schwerer Erkrankung eines Teiles des Nierenparenchyms der Rest nach neuerer Untersuchung erhöhten toxischen Schädigungen durch

Nierenzerfallsprodukte ausgesetzt ist. Darum ist es nicht verwunderlich, wenn Pathologen weniger häufig parzelläre bzw. unilaterale Erkrankungen finden. Um so bedeutungsvoller ist daher ein Fall von *Rathéry* und *Leenhardt*, der durch die *Pariser* anatomische Gesellschaft als zweifelsfreie einseitige chronisch parenchymatöse Nephritis bestätigt wurde. Hierher gehört auch der Fall von *Stich*, bei dem die Sektion zwar eine doppelseitige Pyelitis aufwies, ein parenchymatös nephritischer Prozeß jedoch nur rechts bestand, während die linke Niere gesund war. *Ruge* trifft in seinem zusammenfassenden Referate über diese Frage das Richtige, wenn er sagt, daß mit der Möglichkeit eines *wenigstens anfänglich parzellierten*, bzw. *partiellen oder einseitigen Auftretens akuter infektiöser und chronischer Nephritis* durchaus zu rechnen ist. Mit dieser Feststellung erhält die chirurgische Therapie einseitiger Nierenblutungen ihre gesicherte Grundlage.



Abb. 4. Chronisch rezidivierende Appendicitis mit multiplen Strikturen und Abknickungen. Am unteren Nierenpol deutlich sichtbare Narbe der Appendix. Segelartige Verwachsungen mit der Nierenkapsel.

Im einzelnen beruhen sowohl die protahierten Hämaturien, wie auch die nephritischen Massenblutungen im wesentlichen auf akuten oder chronisch herdförmigen Veränderungen des spezifischen Parenchyms. *Kotzenberg* konnte unter 160 Fällen nur 2 mal am Parenchym keine Veränderung feststellen. Vergleicht man nun die Häufigkeit der Nephritis mit der außerordentlichen Seltenheit der Vereinigung mit sog. essentieller Hämaturie, so ist gewiß mit der Diagnose einer Nephritis noch keine Erklärung der Blutung gegeben. Dieses Argument ist jedoch nicht zwingend. *Fowler* führt in einem treffenden Vergleich durch, daß auch nicht jede Lungenphthise von Hämoptöe begleitet zu sein braucht. Hier wie dort hängt das Auftreten der Blutung mit der Lokalisation der Prozesse zu den Blutgefäßen zusammen. Wir waren einmal in der Lage, umschriebene Gefäßveränderungen im Sinne der Atherosklerose nachzuweisen, von wo aus eine Rupturblutung in das Kanalsystem der Niere erfolgt war. Feine Pigmentierungen in den Tubuli recti deuteten auf

stattgehabte Blutaustritte und Abwärtsschwemmung auch des gelösten Hämoglobins. *Seidel* fand einmal Proliferationen des Glomerulusepithels mit Rundzellen und Leukocytenanhäufung, ein andermal Blutungen in die Tubuli contorti. Die Niere ist das wichtigste Ausscheidungsorgan des Menschen. Es ist begreiflich, daß sowohl das Gefäßbindegewebe wie auch das Parenchym in spezifischer Weise auf bakterielle oder toxische Reize reagieren können und auch nach der Inanspruchnahme der Filtration oder Sekretion durch dazu geeignete Substanzen.

Kümmell und *Anschütz* haben auf den Zusammenhang zwischen Appendicitis und Hämaturie aufmerksam gemacht. *Kümmell* glaubt, daß die eine akute oder chronische Appendicitis begleitende Hämaturie auf einer akuten circumscripten Glomerulonephritis beruht. Diese schwindet, entsprechend dem Grundsatz cessante causa cessit effectus, mit Beseitigung der erkrankten Appendix. Zwei Möglichkeiten können für diese Erkrankung der Niere angeschuldigt werden: Entweder werden die Capillaren durch Toxinfernwirkung auf dem Wege der Blutbahn beschädigt, was seltener der Fall sein wird, oder es kann eine anatomisch nachweisliche Veränderung des Filter- und Sekretionsapparates der Niere durch Kontinuitätsinfektion von der Appendix aus eintreten. Wir haben ein geradezu klassisches Beispiel für diese Art der direkten Nierenerkrankung beobachtet (Abb. 4). Hier ist die durch chronisch rezidivierende Entzündungen mit Strikturen behaftete Appendix segelartig mit der Kapsel verwachsen und der Infekt ist, wie sich histologisch besonders schön nachweisen läßt, direkt auf die Nieren übergeleitet, wo er sich in Form von frischen leukocytären Herden und von älteren fibrösen Schwarten mit endarteritischen Gefäßveränderungen seßhaft gemacht hat. So erklärt es sich, daß jedesmal in einem solchen appendicitischen Anfall größere Blutungen einsetzten.

Die bei *Lungentuberkulose* gelegentlich zu beobachtenden Hämaturien sind wohl hämotogen metastatischen Ursprunges, wenn anatomisch keine Substrate in der Niere gefunden werden. Einen solchen Fall gibt *Siedner* bekannt: Ein 18jähriges Mädchen leitet an heftigsten rechtsseitigen Nierenkoliken mit Blutungen. Die Nephrektomie wird notwendig. Dabei findet sich eine embryonal gelappte Niere mit dreigeteilten erweiterten Nierenbecken und einer zum untersten Teil der hinteren Hiluslippe führenden akzessorischen Arterie. Mikroskopisch zeigt die Niere eine Pyelitis mit starken Wucherungen des Epithels, Kalkablagerungen in den Markkegeln, welche die Schmerzen erklären, aber keine für die Blutung verantwortlich zu machende Veränderung des Parenchyms und der Glomeruli. Später starb die Kranke an Miliartuberkulose.

Auch *Fremdkörper* können *Nierenblutungen* veranlassen. Dabei denken wir weniger an künstlich eingebrachte Fremdkörper als viel-

mehr an die in der Niere zur Ausscheidung und Ablagerung gelangenden Stoffwechselprodukte. Die Gichtniere zeigt ja neben den Ablagerungen harnsaurer Salze in den Harnkanälchen und der Marksubstanz als Folge dieser Veränderungen akute und chronisch entzündliche Vorgänge mit Schrumpfungsprozessen. Vielfach sieht man, daß die nekrotischen Massen, die sich um das krystallinische Material bilden, direkten Anschluß an die interstitiellen Gefäße gewinnen, wodurch sich die Blutungen leicht erklären lassen. Ebenso können *Kalkinfarkte* und *Kalkmetastasen* mit diffusen Kalkablagerungen in der Wand der Nierenarterien, in der Gerüstsubstanz der Rinde, an den Glomerulusschlingen, im Lumen der Rindenkanälchen Blutungen veranlassen. *Hirschmann* erwähnt einen Fall, wo übermäßige Kalkzufuhr Nierenblutungen erzeugte. Dahin gehören auch Spätblutungen durch Inkrustation abgestoßener Epithelien, wie sie bei der Sublimatvergiftung der Nieren gefunden werden. Alle diese *Schädigungen durch Störung des Mineralstoffwechsels* führen zum Tode der Zellen und Gewebe und damit zur Nekrose. Sie können, wenn wir mit *Aschoff* versuchen, ein übersichtliches Schema der Pathogenese aufzustellen, *irregulär* oder *systemartig* auftreten. Zu den irregulären Nekrosen gehören die anämischen Infarkte, auch die bei Pyelonephritis auftretenden Kapillarnekrosen, endlich die durch Auskrystallisierung der Gichtkrystalle bedingten fleckförmigen Nekrosen.

Ender hat bei Typhus, andere haben bei einer Reihe der verschiedenartigsten Intoxikationen, insbesondere bei Cantharidenvergiftung Hämaturie beobachtet. Da sehen wir dann typische Beispiele für die durch diffuse Systemnekrosen bedingten Blutungen, wie sie bei schweren Vergiftungen vornehmlich mit bakteriellen Toxinen, aber auch mit chemischen Giften zustande kommen: bei Cholera, Diphtherie, Tonsillitis und Vergiftungen mit harnsauren Salzen, Cantharidin, Oxalsäure, ferner bei Autointoxikationen und Ikterus. Auch Eklampsie kann zu Systemnekrosen und damit zu Nierenblutungen führen. Jede schwere Allgemeininfektion, gleichviel welcher Art, veranlaßt gelegentlich solche Nekrosen der gewundenen Harnkanälchen und damit Blutungen, die oft noch lange Zeit nach Ablauf des Infektes ein erschreckendes Symptom bilden können. Hierher möchten wir die Beobachtung von *Urland* rechnen, wo Hämaturie und Lungenembolie im Verlaufe einer fieberhaften Thrombose der Beckenvenen aufgetreten sind.

Die mikroskopischen Bilder der *embolischen Nephritis* mit miliaren Abscessen sind hier nur kurz anzudeuten, da sie als Ursache von Blutungen bekannt genug sind. Schon bei makroskopischer Betrachtung solcher Nieren sieht man einen *hämorrhagischen Hof* um die Abscesse herum. Es ist gut denkbar, daß bei *Beeinträchtigung des Ausscheidungsvermögens* durch Lageanomalien, bei Wanderniere, bei Kyphoskoliose, bei Druck des schwangeren Uterus oder auch bei *funktioneller Über-*

belastung infolge Fehlens einer Niere solche leichteren und sonst vorübergehenden hämatogenen Infekte zu Blutungen Anlaß geben. Da es sich hier vielfach um histologisch nicht kontrollierbare Veränderungen handelt, so hilft man sich mit dem Verlegenheitsausdruck der „reflektorisch-essentiellen Nierenblutung". Auch die Blutungen *im Frühstadium der Ausscheidungstuberkulose* bedürfen kaum eines Hinweises: man findet hier einen kleinen, zentral verkästen Herd in einem Markkegel oder in einem Nierenkelch oder an den seitlichen Wandungen der Papille. Endlich sind als seltene Ursachen der Nierenblutungen noch die Ansiedelung eines *Echinokokkus* oder anderer *Makroparasiten* oder auch die Lokalisation von Angiomen zu nennen. *Baum* beschreibt eine renale Hämaturie durch ein Angiocavernom der Papillenspitze.

Eine *zweite Quelle* der essentiellen Hämaturie bedeuten *Erkrankungen des Nierenbeckens und des Ureters*. Dabei wollen wir ganz von den durch *Steinulcerationen* und *Primärtumoren* des Nierenbeckens bedingten Blutungen hier absehen. *Quinby* fand bei einer 21 jährigen Frau, die $2^1/_2$ Jahre blutete, eine ganz gesunde Niere, aber ein Nierenbecken, das mit Blutungsherden übersät war. Bei einem zweiten Fall, einen 38 jährigen Gerber betreffend, konnte die Quelle der Blutungen im Nierenbecken und in der Spitze der Pyramiden gefunden werden. Die Beschreibung dieses Falles ist allerdings nicht genau genug, um etwas über den pathologisch-anatomischen Befund im Nierenbecken aussagen zu können. *Pizetti* hingegen beschreibt eingehend eine *Pyelitis granularis* als Blutungsursache: Das Nierenbecken ist durch große, reihenweise dicht unter dem Epithel liegende Lymphfollikel gekennzeichnet. Durch sie wird die Schleimhaut vorgewölbt und in ihrem Aussehen grobkörnig. Die Follikel zeigen die netzartigen Strukturen der Lymphfollikel mit ihren Keimzentren. Die Blutgefäße sind endo- und periarteriitisch verändert. Wir selbst können durch eine bemerkenswerte eigene Beobachtung bei einer 41 jährigen Frau (Fall 2) den Nachweis erbringen, daß dieses lymphatische Gewebe durch chronisch entzündliche Reize, vielleicht durch chemische oder bakterielle Reizstoffe veranlaßt, begünstigt und beschleunigt wird. Wir sahen die Knötchen zuerst oder gleichzeitig auch in der Harnblase im Cystoskop entstehen. Die Bezeichnung „lokaler Lymphatismus", die man für diese Erkrankung vorgeschlagen hat, ist also irrig und aufzugeben. Vielmehr handelt es sich hier um ein allmählich den ganzen uropoetischen Apparat befallendes Leiden, denn französische Autoren haben derartige lymphatische Ansiedelungen schließlich auch in der ganzen Niere auch einseitig beobachten können. Histologisch ließ sich bei unserem Falle die Abhebung des Epithels durch die Follikel, dann die Durchbrechung desselben und die Entstehung kleiner lenticulärer Geschwüre besonders schön verfolgen. Dabei blutet es dann aus den die Follikel umgrenzenden kleinsten Arterien. Bei unserer Frau war eine erfolglose

Dekapsulation vorhergegangen. An dieser Stelle ist daher eine alte Narbe an dem Exstirpate zu sehen, mit dicht gedrängten hyalinen Glomeruli und einigen lymphocytären Infiltraten. Die Blutungen sind zweifellos nicht auf diese Veränderungen zu beziehen, obwohl auch die Gefäße eine starke Sklerose zeigen. In der Rinde sind einige kleinere angeborene Cystchen vorhanden, wie man sie oft als bedeutungslose Befunde sieht. Der Fettgehalt ist nirgendwo verändert. Einige Kanälchen sind mit hyalinen Zylindern angefüllt, aber es ist kein Blut vorhanden. In der Nierenbeckenschleimhaut finden wir nun in aus-



Abb. 5. Exstirpierte Niere von Fall 2. „Pyelitis nodularis." Die gleichmäßige Anordnung der Knötchen um die Nierenpapillen ist besonders gut erkennbar. Vgl. dazu Abb. 6.

gedehntem Maße lymphatisches Gewebe mit zahlreichen Lymphknötchen die Keimzentren aufweisen. Ein Befund in dieser Ausbildung ist bisher unbekannt (Abb. 5 u. 6), wie uns *Schadde* bestätigt, der über eine große Erfahrung verfügt. Man sieht auch, wie in den Kuppen der Nierenpapillen solche Lymphknötchen eingestreut sind, die dann allmählich der Basis der ringförmigen Umschnürung der Kelche entsprechend an Zahl, Größe und Ausdehnung abnehmen (Abb. 7). Wenn man dieses Bild sich betrachtet, wird man unwillkürlich an den treffenden Vergleich der „melkenden Nierenkelche" erinnert, der uns das Zustandekommen der Blutung erklären könnte. An anderen Stellen des Nierenbeckens läßt sich besonders eindrucksvoll die Verdünnung des Nierenbeckenepithels und der allmählich sich vorbereitende Durchbruch verfolgen.

Nach unseren pathologisch-anatomischen Erfahrungen müssen wir, wenn wir zusammenfassen wollen, in erster Linie an *Veränderungen des Nierenparenchyms* als Ursache der „essentiellen Nierenblutung" denken. Es sind anfängliche Veränderungen der Malpighischen Körperchen mit der Neigung zu Blutungen in den *Bowman*schen Raum. *Kretschmer* hat durch mehrfache Untersuchungen an einem Falle besonders schön nachweisen können, wie in der späteren Entwicklung sich Veränderungen einstellen, die den vollen Anspruch auf die Benennung „Nephritis" er-

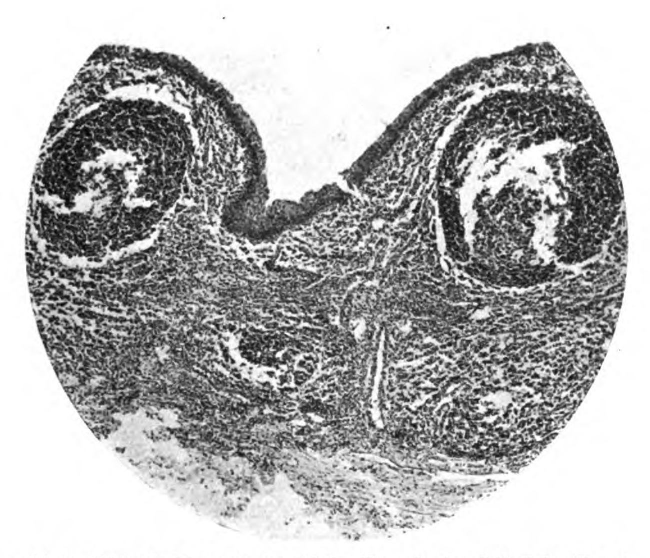


Abb. 6. 41 jährige Frau mit „essentieller Nierenblutung" (Fall 2). Charakteristisches Bild der Pyelitis nodularis. Große Lymphknötchen mit Keimzentren. Durch diese ist das Epithel vorgebuchtet und verdünnt.

heben. Die mikroskopischen Bilder zeigten dann Veränderungen, welche auf eine diffus am Gefäßapparat einsetzende Noxe hinwiesen. Solche Gefäßveränderungen sklerosierender Natur sind schon bei *jungen Individuen* beobachtet worden. Die innigen Beziehungen zwischen Gefäßwandveränderungen und Infektionskrankheiten müssen hier in Erinnerung gebracht werden. Nächst den durch *Trauma oder Entzündung* bedingten Parenchymveränderungen weisen dann unsere eigenen Beobachtungen auf die Bedeutung der Blutungen hin, welche aus *Nierenbecken und Ureter* stammen. Wir gedenken dabei einer ähnlichen Beobachtung *Israels*: Ein Patient mt Hämaturie, Blasenschmerzen und kolikartigen Schmerzen in der Nierengegend wurde nephrotomiert, später wurde dann, als die Beschwerden nicht nachließen, eine Nierenfistel

angelegt und in einer dritten Operation, nachdem der Zustand unverändert blieb, die Niere mit einem Stück des Ureters exstirpiert. Dabei zeigte sich nun an der Schleimhaut des Ureters das Bild einer starken *Ureteritis*. Diese Beobachtungen geben zu denken, ob nicht Nierenbecken und Ureter öfter als man annehmen möchte, als Blutungsquellen in Betracht kommen: wenn mikroskopische Untersuchung an der nephrektomierten Niere oder aus der Probeexcision ein negatives Ergebnis liefern. Wie wir gesehen haben, vermögen Pyramiden, Becken und sichtbare



Abb. 7. 41 jährige Frau (Fall 2). Schnitt durch eine Nierenpapille mit Kelch. Diffuse lymphatische Einlagerungen, in der Umgebung der Poren besonders deutlich, nach der Umschnürungsstelle der Kelche allmählich abnehmend.

Ureterabschnitte jeder für sich Veränderungen aufzuweisen, welche uns die Herkunft der Blutung erklären können. Solche Beobachtungen sind auch von *Kretschmer*, *Fenwick*, *Suter* und *Mc. Burney* mitgeteilt worden. Nach unserer Überzeugung kann heute jede „essentielle Nierenblutung" ihres „essentiellen" Charakters entkleidet und in eine dieser beiden Blutungsgruppen eingereiht werden. *Es sind „Blutungen aus kleinem Herde."* Wir wollen dabei auf die Untersuchungen von *Kretschmer* verweisen, der 129 Fälle zusammengestellt hat, in welchen das klinische Bild der renalen Blutungen die Krankheit beherrschte, sei es in Form lange oder länger dauernder, sei es in Form kurz vor dem Tode einsetzender Hämaturie. Von diesen 129 Fällen wurden 61 der mikro-

skopischen Untersuchung unterzogen. Von den 61 histologisch untersuchten Fällen ergaben 52 ein positives Resultat im Sinne nephritischer Veränderungen. 9 Fälle in dieser Zusammenstellung zeigten im mikroskopischen Bilde nichts von der Norm abweichendes.

Kretschmer hat nun diese 9 Fälle einer Kritik unterzogen, woraus zu entnehmen ist, daß jedesmal nur ein exzidiertes Stückchen *in völlig ungenügender Weise* mikroskopisch untersucht wurde. Es gilt hier der uns schon bekannte Satz von dem relativen Werte der Untersuchung von Gewebsanteilen, welche nur einen *geringen Bruchteil des Nierenvolumens* ausmachen. *Spencers* Fall ist der einzige, welcher tatsächlich keinerlei Aufklärung bringt, trotz Autopsie und histologischer Untersuchung der Niere. Es lag da eine plötzlich einsetzende Hämaturie von 14tägiger Dauer vor, der der Patient erlag. Es sind aber nicht alle Methoden der Untersuchung herangezogen worden, wie sie heute für die Beurteilung von *Gefäßveränderungen*, an welche *Spencer* gedacht hat, durchaus notwendig sind. In *Klemperers* und *Schedes* Fällen war zwar der mikroskopische Nierenbefund negativ, aber die Möglichkeit, daß die Blutung aus einem tieferen Abschnitt stammte, ist nicht ausgeschlossen. In *Nonnes* Fall mit negativen histologischen Befunden handelt es sich um einen von Kindheit an mit Hämophilie behafteten Menschen. Die Bezeichnung essentielle Hämaturie sollte man daher fallen lassen, da sie nur ein Ausdruck für die Fehlleistungen unserer klinischen und anatomischen Diagnostik ist. *Die „Blutungen aus kleinem Herd" stammen in erster Linie aus parenchymatös entzündlichen Veränderungen der Nieren, wobei Gefäßveränderungen, endarteritische Prozesse, umschriebene Nekrosen bedeutungsvoll sind. In zweiter Linie denken wir an die im Nierenbecken, Ureter und in der Blase unter dem Bilde der granulären Entzündung sich abspielenden Vorgänge.* Insbesondere weisen uns diese letzten selbstbeobachteten Befunde einen sicheren Weg für eine konservative Lokalbehandlung. Führt dieser nicht bald zum Ziele, dann soll man, wie unsere histologischen Untersuchungen lehren, nicht allzulange mit der Exstirpation des Organes zurückhalten, denn wir haben hier zunächst einseitige organische Veränderungen vor uns.

IV. Indikationen und Therapie.

Die Schwierigkeit, allein aus den klinischen Symptomen die Blutung nach ihrer Entstehungsart genauer zu klären und damit einen Anhalt zu gewinnen, wie und an welcher Stelle man angreifen soll, stellt der Therapie erhebliche Hindernisse entgegen. Neben den internen und nichtoperativen Methoden wird eine so große Zahl von Operationen empfohlen, daß kaum eine nicht als erfolgversprechend in der Literatur genannt wäre. Wie ist diese Tatsache zu erklären? Einmal sicherlich dadurch, daß die an vielerlei Stellen lokalisierte Blutung bald durch

den einen, bald durch den anderen Eingriff direkt beeinflußt werden kann. Aber wir sahen, daß z. B. die umschriebenen nephritischen Prozesse diffus verstreut in der Niere liegen und daß also eine Dekapsulation, eine Nephrotomie diese im günstigsten Falle nur zum Teil erreichen. Ob die Annahme einer blutigen Suggestion (*Lancereaux*), d. h. also einer rein nervösen Beeinflussung der Blutung unter Umständen durch einen einfachen Lumbalschnitt oder hohen Blasenschnitt, für die vielen operativ tatsächlich gebesserten Fälle zutrifft, möchten wir dahingestellt sein lassen. Erwähnt sei hier *Volhards* auf dem VI. Urologenkongreß jüngst vorgetragene Auffassung, daß der sterile operative Eingriff, gleichgültig, welcher Art, als starker Reiz im Sinne der Proteinkörpertherapie wirkt und daß durch Röntgenbestrahlung der Nieren, oder parenterale Eiweißzufuhr bei den Herdnephritiden derselbe therapeutische Effekt erreicht werden kann. *Senator* führt die Erfolge auf die neben der eigentlichen Nierenoperation laufenden Begleitumstände zurück, z. B. auf die Lösung von Verwachsungen. Lageänderung und Fixierung der Niere. Uns erscheint eine andere Erklärung einleuchtend, auf die auch *Schüppel* hinweist, welcher in der meist vorübergehenden traumatischen Hypofunktion der Niere im Sinne der Nephritis traumatica nach *Posner* und *Sieben* für gewisse Blutungsformen ein styptisches Moment sieht. Es kann sich also an die Operation ein Rückgang der Funktion und damit eine geringere Durchblutung anschließen, während welcher Zeit die Gefäßlücken, durch die das Blut austrat, sich schließen. Die schwere N-Retention im Anschluß an die Operation in unserem Fall 1 mag auf den operativen Eingriff und die Narkoseschädigung zurückzuführen sein, vielleicht aber auch auf den vorübergehenden traumatischen Ausfall der Funktion einer der Dekapsulation und Probeexcision unterworfenen Niere, ein Ausfall, welcher sich, da das gesamte Nierenparenchym kaum noch ausreichte, in besonderer Weise bemerkbar machte. Ungeklärt, will man nicht eine Reflexwirkung annehmen, bleiben Fälle, wie der von *Kümmell* berichtete: Die doppelseitige massenhafte Nierenblutung bei einem jungen Mann von 19 Jahren stand nach Dekapsulation der einen Seite.

Von den unblutigen Behandlungsmethoden sind zunächst diejenigen zu nennen, welche die Niere nicht direkt angreifen, wie z. B. die Liegekur oder solche, die sich gegen die Blutung wenden, wie die Bluttransfusion, von der wir in unserem Falle 1 keinen Erfolg sahen, die subcutane Injektion von tgl. 0,04—0,12 Emetinchlorhydrat nach *Oeconomos*, das durch Gefäßwandkontraktion, vielleicht auch durch Herabsetzung des Blutdruckes styptisch wirkt. Die Syphiliskur beeinflußt spezifische Prozesse an den Nierengefäßen, die nach *Bloch* Ursache von Blutungen sein können. Als gegen die Ursache sich wendende Behandlungen sind zu nennen, die Anlegung einer Bauchbandage zur Fixierung der Wander-

niere, die Dilatation des Ureters auf endoskopischem Wege, um Harnstauungen zu beseitigen. Gegen die angioneurotischen Blutungen empfiehlt *Klemperer* energische hydrotherapeutische Maßnahmen und sieht in dem Erfolg dieser den Beweis für die Annahme, daß die Blutungen angioneurotisch sind. Die Blutungen, welche mit Wahrscheinlichkeit auf Überanstrengung, Gravidität, Menstruationsstörungen, vasomotorische und psychische Störungen, Spasmen und hämorrhagische Diathesen zurückzuführen sind, werden zunächst stets ausgiebig mit internen Mitteln und allgemein zu behandeln sein. Versagen diese, so ergibt sich hieraus die Anzeige zu aktiverem Vorgehen.

Den Ort der Blutung vermögen *Nierenbeckenspülungen* zu erreichen, wenn es sich um Blutungsherde im Nierenbecken handelt. Wir erinnern an die Blutungen bei Pyelitis nodularis, Papillomen, Ulcerationen der Papillenspitzen, die sicherlich durch eine Verschorfung mit Silbernitrat (*Retina*, *Fowler*) vorübergehend zum Stillstand gebracht werden. In der Annahme, daß diese follikulären Entzündungen der Rückbildung fähig sind, empfiehlt auch *v. Fritsch* zunächst lokale Behandlung. Zur Förderung der Diagnose ist diese Behandlung von Wert, für deren zielbewußte Einleitung der Befund von Lymphknötchen im Blasendreieck einen Anhalt geben kann. Vielleicht wirkt in ähnlicher Weise die koagulierende Eigenschaft des von *Young* zur Pyelographie verwandten Mittels, nach dessen Anwendung er in drei Fällen ein Aufhören der Blutung beobachtete.

Die nachgewiesene Einseitigkeit der Nierenblutung ergibt die Indikation zu operativem Eingriff, die unterstützt wird durch die Unsicherheit der Differentialdiagnose gegenüber kleinen Nierenkonkrementen und Tumoren. Von den Operationen sind diejenigen mit Erhaltung der Niere zunächst mit Rücksicht auf die Möglichkeit doppelseitiger Erkrankung zu bevorzugen. Die einfache *Freilegung*, welche in allen Fällen keine äußerlich erkennbaren Veränderungen an den Nieren ergab, führte bei *Anderson*, *Broca*, *Piqué* und *Rebland* zum Aufhören der Blutung. In anderen Fällen [*Kotzenberg* (4 u. 5), *Durham*] sah man sich kurz nach der Freilegung wegen Anhaltens der Beschwerden und der Blutungen zur sekundären Ektomie gezwungen. Die Wirkung dieser Freilegung wird in der geschilderten postoperativen Ruhigstellung der Niere zu suchen sein. Die Nephrolyse wurde von *Rovsing* in einem Falle ausgeführt. Die Blutung hörte auf, ob ein Dauererfolg vorlag, ist nicht bekannt.

Karaffa Korbuth sieht in der Nierenblutung die Indikation zur diagnostischen Freilegung. Ergibt die Besichtigung der Niere, des Nierenbeckens und des oberen Ureterendes äußerlich keinen krankhaften Befund, so führt er die Dekapsulation aus, und evtl. die Nephrektomie mit Eröffnung und Untersuchung des Nierenbeckens.

Edebohls glaubte, daß nach *Entfernung der fibrösen Nierenkapsel* zwischen der Niere und ihrer Umgebung arterielle Gefäße sich neubildeten und daß diese Verbesserung der Blutversorgung bei der chronischen Nephritis zu Resorptions- und Regenerationsvorgängen führen würde. Experimentelle Untersuchungen (*Katzenstein* u. a.) konnten diese Annahme nicht bestätigen. *Schüppel* hebt die Gefäßarmut der neuen Kapsel besonders hervor. *Edebohls* Erwartungen, auf diese Weise chronisch nephritische Prozesse zur Ausheilung zu bringen, erfüllte sich nicht. Wir werden also auch bei den herdförmigen Prozessen der Nephrosis circumscripta in diesem Sinne einen heilenden Einfluß von der Dekapsulation nicht erwarten können. *Harrison* sah die Wirkung der Dekapsulation in einer Minderung des intrarenalen Druckes, und einer damit erzeugten sofort einsetzenden Besserung der Kreislaufverhältnisse in der Niere. Diese Auffassung wurde klinisch und experimentell bestätigt und u. a. *Hoffmann* weist darauf hin, daß bei akuten Schäden nach der Dekapsulation stets ein sichtbarer Nutzen festzustellen sei, der sich auch in günstigem Einfluß auf parenchymatöse Nierenblutungen äußere. Wir werden also in der Dekapsulation ein Mittel haben, die durch Harnstauung bedingten parenchymatösen Nierenblutungen (bei Ureterstenose, Ureterknickung) günstig zu beeinflussen. Bei den Massenblutungen ist nach *Rosenthal* die Wirkung der Dekapsulation dunkel, die Erfolge dagegen am sichersten. Vielleicht wird, nach *Rosenthals* Auffassung, durch die ausgiebige Lymphdrainage eine Konzentrationserhöhung der Gewebsflüssigkeit in der Niere hervorgerufen, welche die Blutgerinnung begünstigt oder ermöglicht. Und weiter könnte ein operativer Nierenschock durch das Sistieren der Harnsekretion das bisherige Fortspülen etwaiger Gerinnsel aufheben und so den Verschluß des blutenden Gefäßes durch Thrombose ermöglichen. Soweit es nicht möglich ist, die Ursache der Stauung in der Niere zu beseitigen, ist der Erfolg der Dekapsulation nur vorübergehend. Die Untersuchungen von *Schüppel* ergeben, daß einen neue derbere und mehr festhaftende Kapsel beim Menschen nach 4 Wochen und im Tierversuch bereits nach 10 Tagen gebildet ist. Damit geht die Dauerwirkung der Dekapsulation verloren.

Werden wir also bei den chronischen Herdnephritiden keine großen Erwartungen an dieses Verfahren knüpfen, so ist es als nutzlos anzusehen, wenn der Sitz der Blutung das Nierenbecken ist. Dagegen glauben wir, daß bei narbigen Verwachsungen zwischen Kapsel und Parenchym, welche stets neben den Blutungen auch kolikartige Schmerzen zeigen, wie in den Fällen von *Bleek, Joseph, Rovsing* und auch *Hammesfahr* die Blutung dadurch zum Stillstand gebracht werden kann, daß mit Entfernung der Kapselnarben auch der Reiz auf das Nierenparenchym fortfällt (*Hammesfahr*). Die beiden ersteren Fälle wurden 6 Monate bzw.

1 Jahr lang beobachtet, so daß eine vorläufige Heilung angenommen werden kann. Weiter kann die Dekapsulation in Verbindung mit dem Operationstrauma des Nierenlagers zu Verwachsungen der Niere mit ihrer Umgebung führen, welche im Sinne der Fixation einer abnorm beweglichen oder abnorm gelagerten Niere blutstillend wirken. *Bull* erzielte durch Dekapsulation in 4 Fällen Heilung, 2 mal mußte, ebenso wie im Falle von *Schüppel*, die sekundäre Nephrektomie ausgeführt werden. *Lichtenstern* entfernte die Kapsel in 2 Fällen von Nephritis circumscripta und in einem Falle von Kolinephritis mit gutem Erfolg. Die Blutungen hörten auf. Über Dekapsulation in Verbindung mit Nephropexie berichtet *Pillet*, der keinen Rückfall in 6 Monaten sah. *Bleek*, *Joseph*, *Kretschmer* und *Zuckerkandl* verbanden die Dekapsulation mit mehr oder weniger ausgedehnter Nephrotomie. Sie beobachteten Heilungen während 6—15 Monaten. *Kretschmer* mußte nach 15 Monaten wegen erneuter Blutung die Niere entfernen. In unserem Falle 1 entschlossen wir uns wegen der Narben in der Rinde zur Dekapsulation. Die schwere doppelseitige Parenchymerkrankung machte diesen Eingriff erfolglos. Über den Dauererfolg der Kapselspaltung in Fall 3 ist uns näheres nicht bekannt. *Zusammenfassend ist die Dekapsulation als eine Operation anzusehen, deren Wirkung nur in wenigen Fällen theoretisch begründet ist, in den meisten Fällen sich auf unsichere Hypothesen stützt, die aber nicht selten gute Erfolge aufweist und, da sie das Parenchym sehr wenig schädigt; als erster Versuch operativer Beeinflussung der Blutungen aus kleinem Herd angezeigt ist.*

Die *Nephrotomie* (*Israel*) wird in den diagnostisch unklaren Fällen von Hämaturie gern ausgeführt, weil sie Aussicht bietet, die Diagnose zu sichern, und gleichzeitig guten therapeutischen Erfolg hat. Von 32 Fällen aus der Literatur, die mit Nierenspaltung behandelt wurden, heilten 12 mit durchschnitlich 14 Monate dauernder Beobachtung. Bei 10 fehlt eine Angabe über die Beobachtungsdauer. 10 andere Fälle bluteten weiter, und zwar 2 infolge Rezidivs und 8 wegen Nachblutung aus der Nephrotomiewunde. In 9 Fällen wurde sekundär die Niere entfernt. Die Nephrotomie bedeutet demnach eine nicht geringe Gefahr für die Niere. Dazu kommt, daß ihr Wert für die Diagnose nicht einwandfrei ist. Kleine Konkremente können sich in verborgenen Calyces verstecken, kleine Herde können außerhalb des Nierenschnittes liegen und so dem Auge entgehen. Der Sektionsschnitt der Niere setzt eine Anzahl von Arterien außer Funktion, so daß stets mit einem mehr oder weniger großen anämischen Infarkt und Untergang von Nierengewebe zu rechnen ist. Besteht auch nur der Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung der Niere, so ist wegen der Möglichkeit miliarer Aussaat von vornherein von der Nephrotomie abzusehen. Aus allen diesen Gründen ist die Indikation zur Nephrotomie mit Vorsicht zu stellen.

Die *Nephropexie* ist nur bei Blutung aus nachweisbarer Wanderniere angezeigt. Sie gibt gute Resultate, ein Beweis, daß die Lageanomalie selbst eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Blutung ist. Die Operation entspricht somit der Forderung nach kausaler Therapie. *Baggio* berichtet über 29 Fälle, von denen 22 geheilt wurden. Weiter berichten über Heilungen *Pillet* und *Newman*.

Besteht Verdacht, daß die Nierenblutung direkt oder durch Nerveneinfluß von einem anderen Organ (Appendix, Gallenblase usw.) abhängig ist, so wird vor einer Operation an der Niere dieses Organ operativ angegangen werden müssen.

Lemoine schlägt vor, in Fallen von nephritischer schmerzhafter Hämaturie die Entnervung der Nieren (Operation nach *Papin*) vorzunehmen. Einen vollen Erfolg hat er nicht gehabt; auch wird die Technik, besonders bei Verwachsungen, nicht leicht durchführbar sein.

Die totale Entfernung der blutenden Niere wäre zweifellos die Methode der Wahl, wenn ihr nicht schwerwiegende Bedenken entgegenständen, welche die Indikationsstellung zu diesem Eingriff besonders verantwortungsvoll machen. Der Nachweis nur einseitiger Blutung ist absolute Voraussetzung. Die Einseitigkeit ist in den meisten Fällen durch Beobachtung der Ureterostien, in einzelnen auch durch Ureterenkatheterismus erwiesen. Aus ihr ergab sich die Indikation zur Ektomie. Das prompte Aufhören der Blutung bestätigte den vor der Operation erhobenen Befund. Rückfälle von Blutungen werden nicht oft berichtet. *Escat* sah nach Ektomie wegen Blutung aus einem rupturierten Gefäß an der Spitze einer Pyramide 8 Monate später eine kurzdauernde Hämaturie aus der zweiten Niere. Wir fanden ebenfalls nach 8 Monaten bei unserem Fall 2 mikroskopisch nachweisbare Blutbeimengung zum Harn. Länger dauernde Heilungen, bei denen der Harn blutfrei blieb, berichten u. a. *Hofbauer* (1 Jahr), *Pillet*, *Lewin* (Fall 1) (2 Jahre), *Michon* (3 Jahre), *Klemperer* (Fall 5) (6 Jahre).

Mit der Entfernung des blutenden Herdes durch Nephrektomie ist bei den meisten Blutungen aus Nierenbecken und -kelchen, sowie bei Blutungen des Parenchyms, aus kleinen Angiomen, infolge von Passagestörungen des Ureters und anderer örtlich wirkender Ursachen, die sicherste Vorbedingung zur Heilung der Blutung und zum Dauererfolg geschaffen. Es können aber auch Blutungen aus dem Parenchym auf dem Boden einer Erkrankung entstehen, von der nicht ohne weiteres angenommen werden kann, daß sie einseitig ist. Daraus ergibt sich, daß für solche Fälle die Frage, ob die Parenchymveränderungen einseitig sind, für die Indikationsstellung zur Nephrektomie wichtiger ist, als die Frage bezüglich des Erfolges auf das zunächst vorstechende Symptom der Blutung. Hierher gehören die Blutungen aus Nieren mit herdförmiger Nephritis (Nephrosis circumscripta), ferner die Blutungen

aus chronisch pyelitischen Veränderungen (Pyelitis nodularis), die im weiteren Verlauf, wie *v. Fritsch* zeigt, ascendierend das Parenchym in Mitleidenschaft ziehen. Wenn die Pyelitis nodularis, wie wir sahen, mit gleichen Veränderungen in der Blase zusammenhängt, so kann auch das andere Nierenbecken krank sein.

Der klinische Nachweis nephritischer Veränderungen ist bei der herdförmigen Nephritis nicht leicht. Immer wieder findet sich in den Krankheitsberichten die Angabe, daß auch solange noch die kranke Niere im Körper war und sich also noch an der Harnsekretion beteiligte, trotz genauester Untersuchungen sich ein Anhalt für Nephritis nicht fand. Daher kann Nephritis vorliegen, ohne daß sie im Laboratorium nachweisbar sein muß, und die einseitige Blutung ist nicht immer das Zeichen einseitiger Erkrankung. Ohne irgendwelche Veränderungen im Harn zu setzen, kann nach *Casper* eine Nephritis schwere Blutungen verursachen. Fehlen also die klinischen Anhaltspunkte für eine Nephritis überhaupt, so ist es natürlich nicht möglich, über die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit des Leidens zu entscheiden. Wir haben daher nicht die Möglichkeit, stets eine sichere Entscheidung zu treffen. Auch das weitere Schicksal der Nephrektomierten und die Obduktionsbefunde sprechen für die eine wie für die andere Auffassung. *Senator*, *Posner*, *Kümmell*, *Bleck*, *Maiocchi*, *Klemperer*, *Israel* geben die Möglichkeit des Vorkommens einseitiger Nephritiden zu. *Pousson* weist auf die größere Wahrscheinlichkeit einseitiger Erkrankung bei einseitigen extrarenalen Veränderungen, wie Lage- und Gefäßanomalien und örtlichen Entzündungen hin. Die von *Ruge* berichteten Fälle von *Rathéry-Leenhardt* und *Stich* ergaben bei der Autopsie eine sicher einseitige Nephritis, ebenso der schon genannte Fall von *Rayer*. Auch die 2 Fälle *Cholzoffs*, welche 4 Jahre nach Nephrektomie wegen chronisch hämaturischer Nephritis gesund blieben, sprechen für Einseitigkeit der Affektion. Die Einseitigkeit der Nephritis ist aber durchaus nicht die Regel, und *Casper*, *Kotzenberg*, *Sträter*, *Santini*, *Rosenthal* lehnen die Möglichkeit ihres Vorkommens ab. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt *Kretschmer* ein, indem er eine so ungleiche Intensität der Prozesse annimmt, daß sie fast an Einseitigkeit grenze. *Israel*, *Kotzenberg*, *Young* und *Sträter* sahen bei rein einseitigen Koliken und Schmerzen bzw. Hämaturie doppelseitige entzündliche Erkrankungen des Nierenparenchyms. In den Fällen von *Laurent*, *Senator*, *Pousson* und *Young* ist nach der Nephrektomie eine Nephritis der zurückgebliebenen Niere mit Sicherheit teils klinisch, teils pathologisch-anatomisch nachgewiesen. Aus diesem Widerstreit der Meinungen würde man den Schluß ziehen, daß die Doppelseitigkeit der Erkrankung, wenn auch nicht stets mit Sicherheit erwiesen, so doch stets zu befürchten ist, und dies muß als ein wesentlicher Punkt gegen die Nephrektomie angeführt werden. Andererseits können die

chronisch nephritischen Veränderungen einseitig beginnen oder zunächst einseitig vorherrschen. Das Bestehen dieser einseitigen Erkrankung disponiert zur Erkrankung der zweiten Niere, da nach Untersuchungen von *Posner* u. a. der Zerfall der Nierensubstanz Stoffe (Nephrolysine) entstehen läßt, welche spezifisch auf die Nierenzelle giftig wirken. Diese Stoffe werden bekanntlich auch für die rückbildungsfähige toxische Albuminurie der gesunden Niere bei Tuberkulose der anderen verantwortlich gemacht. Wir hätten somit den Verlauf so, daß die zuerst und schwerer erkrankte Niere die andere allmählich mit in die Krankheit hineinzieht, und daraus ergibt sich die Notwendigkeit, besonders in Fällen nachweisbarer Funktionsdifferenz, die stärker kranke zu entfernen. *Ruge* schließt aus den Untersuchungen *Posners*, daß die Tatsache von dem Vorkommen einseitiger Nephritiden es um so mehr zur Pflicht macht, schleunigst und energisch gegen dieselbe vorzugehen, um, wenn möglich, eine schwerere Beteiligung der anderen Seite zu vermeiden oder sogar ein Übergreifen auf die andere Niere völlig hintanzuhalten.

Mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der klinischen Differenzierung der einzelnen pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Nierenblutung aus kleinem Herd sind jedenfalls zunächst die unblutigen oder konservativ chirurgischen Methoden in sorgfältiger Auswahl je nach den aus dem einzelnen Fall sich ergebenden klinischen Anhaltspunkten anzuwenden. Da auch die Inspektion der freigelegten Niere und die histologische Untersuchung einer Probeexcision nicht über Gesundheit oder Krankheit der Niere entscheiden können, ist im weiteren Verlauf wiederholt und ausgiebig auf Zeichen von Nephritis oder Störungen der Nierenfunktion durch Indigcarminprobe, Wasser und Konzentrationsversuch, Blutdruckmessung, Reststickstoffbestimmung und vor allem durch genaueste Harnuntersuchung zu fahnden. Erst dann wird die Indikation zur sekundären Nephrektomie gestellt werden. In unserem Falle 1 mußten wir sie ablehnen, weil bei vorgeschrittener Erkrankung eine Funktionsdifferenz nicht nachgewiesen werden konnte. Primär die Niere ohne besonders zwingende Gründe zu exstirpieren, halten wir nicht für angezeigt.

Erleichtert wird die Indikationsstellung zur Ektomie, wenn die Blutung einen lebensbedrohenden Umfang angenommen hat. Es wird dann selbst auf die Gefahr einer später auftretenden Nephritis in der zurückbleibenden Niere die blutende entfernt werden müssen, um die akute Gefahr der Verblutung abzuwenden. *Lewy* erkennt nur die vitale Indikation zur Ektomie an. In 65 Krankheitsberichten über Ektomie wegen Nierenblutung finden wir 13 mal die Angabe der Indicatio vitalis zur Nephrektomie.

V. Prognose.

Die Heilungsaussichten im unmittelbaren Anschluß an die Operation sind durchweg gut. Über Frühtodesfälle finden sich in der Literatur keine Angaben, und meist gelingt es, wenn auch oft nur durch die Nephrektomie, die Blutung zu stillen. Bei den nephritischen Veränderungen wird allerdings die akute operative Nierenschädigung in Rechnung zu stellen sein.

Die Dauererfolge der internen und konservativ chirurgischen Behandlung sind in den Fällen gut, in welchen die mechanischen und Nerveneinflüsse, welche zur Blutung führten, ausgeschaltet oder die Herde der Blutung direkt angegriffen werden können. Vor Rückfällen schützen sie nicht mit Sicherheit. *Kümmell* sah 7 Jahre nach Dekapsulation ein Rezidiv der Blutung. Die langen Pausen zwischen den einzelnen Blutungen (in einem Falle *Caspers* 7 Jahre) können Heilung vortäuschen.

Die Aussichten der Ektomie sind in bezug auf die Blutung im ganzen günstig, wie oben gezeigt wurde. Wir wiesen bereits auf die Möglichkeiten und Aussichten einseitiger Erkrankung hin, welche für die Prognosestellung operativer Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Ob die Nephritis der zweiten Niere ausbleibt, oder ob sie sich zurückbildet, hängt von dem Grad der Erkrankung zur Zeit der Ektomie ab. Einem Fortschreiten des Prozesses in der zurückbleibenden Niere kann der Körper nur eine auf die Hälfte reduzierte Parenchymmenge entgegenstellen, so daß der Kranke schneller erliegen muß. Fälle von spät auftretender und tödlicher Urämie werden berichtet (*Sabatier, Kotzenberg, Golling*).

Weiterhin kann der nephritische Prozeß in der zurückbleibenden Niere seinerseits zur Hämaturie führen. *Israel* erlebte 2 Jahre nach der Nephrektomie eine Blutung aus der zweiten Niere.

Die Beurteilung der Prognose ändert sich von Fall zu Fall und ist abhängig von der Art und dem Grade der die Blutung auslösenden Krankheit. Nur nach Erkennung dieser wird eine brauchbare Voraussage möglich sein.

Schlußsätze.

1. Der Krankheitsbegriff der essentiellen Hämaturie hat auf Grund der neuen pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen seine Berechtigung verloren.

2. Wir unterscheiden Blutungen aus kleinem Herd *mit* histologisch nachgewiesenen Veränderungen des Parenchyms und seiner Gefäße, der Kelche und Papillen, des Nierenbeckens, ferner Blutungen aus kleinem Herd *ohne* histologisch nachgewiesene Veränderungen bei Störungen der Innervation, der Blutversorgung und bei hämorrhagischen Diathesen.

3. Die Parenchymblutungen stammen entweder aus den Glomeruli oder aus interstitiellen Gefäßen auf dem Boden der chronischen herdförmigen Nephritis (Néphrite parcellaire).

4. Die Gegend der Papillen und Kelche besitzt in der Anordnung der Kelchmuskulatur eine mechanische Disposition zu Blutungen.

5. Die Ansammlung von subepithelialen Lymphknötchen (Pyelitis nodularis) bildet eine häufige Ursache für Blutungen aus dem Nierenbecken.

6. Für die Entstehung der Blutungen durch Nerveneinfluß sind die Peristaltik des Nierenbeckens und die durch Nerveneinfluß ausgelöste Hyperämie der Niere wesentliche Faktoren.

7. Die mechanischen Störungen der Blutversorgung der Niere können durch Venenkompression und Harnstauung zu Blutungen führen.

8. Die Annahme einer lokalen Hämophilie der Niere ist auf Grund der Vererbungsgesetze und des Verlaufes der Fälle nicht aufrecht zu halten.

9. Es gibt Nierenblutungen bei Hämophilen. Diese treten nur bei Männern auf, die auch andere Zeichen von Hämophilie haben, und bei welchen der typische Erbgang der Hämophilie nachweisbar ist.

10. Blutungen und Schmerzen zeigen keinen typischen Verlauf, so daß sie für die Diagnose nicht verwertbar sind, jedoch finden sich bei einigen Formen der Blutung aus kleinem Herd typische Symptome, die für eine klinische Diagnose verwertbar sind.

11. Therapeutisch kommen in erster Linie konservative Methoden in Betracht, bzw. operative mit Erhaltung der Niere. Von ihnen hat bei Blutungen des Nierenbeckens die Spülung mit Silbernitrat, bei Blutungen des Parenchyms die Dekapsulation die beste Aussicht auf Erfolg.

12. Erst nach Versagen dieser Methoden kommt die Ektomie in Betracht. Bei der Indikationsstellung ist die Möglichkeit doppelseitiger Nephritis zu berücksichtigen, im Hinblick sowohl auf die Erhaltung funktionsfähigen Nierenparenchyms als auch auf die Möglichkeit toxischer Schädigung der zunächst weniger erkrankten Niere (Nephrolysine).

13. Nur bei lebensbedrohlicher Blutung ist die primäre Nephrektomie angezeigt.

Literaturverzeichnis.

Abbé, zitiert nach *Israel*, Nierenkrankheiten, S. 405. — *d'Agata*, ref. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **8**, 430. — *Albarran*, Operative Chirurgie der Harnwege. Jena 1910. — *Anderson*, Lancet 1889. — *Anschütz*, Über Hämaturie als Komplikation der Appendicitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 259. — *Arnsperger*, Essentielle Nierenblutung. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1457. — *Askanazy*, Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. **58**, Heft 5 und 6. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 65. — *Atkins*, Treatment

of haematuria of renal origin. Med. Presse, Nr. 3494, S. 438. — *Baetzner*, Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Berlin 1921. — *Baggio*, L'ematuria da rene mobile. Clin. chirurg. **2**, 979. — *Bauer, K. H.*, Zur Vererbungspathologie der Hämophilie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **176**, 109. — *Baum*, Renale Hämaturie. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 2. — *v. d. Becke*, Hämaturie und Appendicitis. Zeitschr. f. Urol. **16**, 50. — *Berg*, Zur Hämaturie nach Kriegsverletzung. Med. Klinik 1916, Nr. 17. — *Bleck*, Renale Massenblutungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **61**, 398. — *Bloch*, Hematuries. The urologic cutaneus review **24**, 188. 1920. — *Botkin*, zitiert nach *Grosglik*. — *Braatz*, Zur operativen Spaltung der Niere. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 159. — *Broca*, Hémophilie rénale et hém. rén. sans lésion connue. Ann. d. mal. d. org. urol. 1894, S. 881. — *Bull*, 8 cas opérés d'affections rénales. Acta chirurg. scandinav. **55**, 163. — *Caspari*, Hémorrhagie dans un rein mobile. Journ. d'urol. 1913, Nr. 1. — *Casper*, Diskussion zum Vortrag *Siedner*, Zur Kasuistik der Nierenblutungen. Zeitschr. f. Urol. **18**, 431. — *Casper*, Über ungewöhnliche Nieren- und Nierenbeckenblutungen. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 350. — *Cavaillon*, Hématurie rénale. Capsulectomie et néphrolyse. Guérison. Lyon méd. 1905, S. 989. — *Cavaillon*, Néphrite hématurique. Lyon méd. 1906, Nr. 17, S. 902. — *Cholzoff*, Über einseitige Nephritiden. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 1922. — *Chrzelitzer*, Hämaturie nach Appendicitis. Zeitschr. f. Urol. **16**, 408. — *Cristan*, De la néphrectomie dans néphrorrhagies. Inaug.-Diss. Bordeaux. — *Curschmann*, Neurosen in *Mohr-Staehelins* Handbuch. Berlin 1912. — *Devaux, Charles*, Ein Beitrag zur Lehre der „essentiellen" Hämaturie. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **1**, Heft 2. — *Durham*, Brit. med. journ. 1889, zitiert nach *Legueu*. — *Elliot*, Obscure renal haematurie. Ref. Presse méd. 1907. — *Escat*, Nephrektomie wegen Schrumpfniere. Journ. d'urol. **16**, 493. — *Fabrikantoff*, L'hématurie histologique dans les néphrites épithéliales. Inaug.-Diss. Genève 1907. — *Fenwick*, zitiert nach *Casper*, Lehrbuch der Urologie. Leipzig 1923. — *Franke*, Die Coliinfektion des Harnapparates. Ergebn. **7**, 671. — *Freemann*, Unilateral haematurie from chronic nephritis. Ann. of surg. 1904. March. — *v. Frisch*, Zur Ätiologie der renalen Hämaturie. 2. Kongreß d. dtsch. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol. 1909, S. 573. — *v. Frisch*, Hämaturie bei Appendicitis. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1. — *Frounchtaine-Rizat*, Diagnostic et traitement des néphrites hématuriques unilatérales. Ann. des mal. gén.-urol. 1910, Nr. 10. — *Golling*, Sog. essentielle Nierenblutungen und Koliken. Inaug.-Diss. Freiburg 1908. — *Mc. Gowan*, Nierenblutung infolge Veränderung der Blutgefäße an der Papille. Journ. of urol. **9**, 331. — *Grauhan*, Epitheliale Neubildungen des Nierenbeckens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **174**, 1—4. — *Grosglik*, Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. Volkmanns klin. Vorträge, N. F. 203. — *Guibé*, Varices rénales. Presse méd. 1909, Nr. 72. — *Gunn*, Schmerzlose Hämaturie. The Dublin journ. of med. science 1905, Nr. 403. — *Guyon*, Hämaturie in der Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1900, Nr. 1 S. 25. — *Haebler*, Zur Funktion der Nierenkelche. Zeitschr. f. Urol. **16**, 145. — *Hammesfahr*, Schmerzende Nierennarben. Zeitschr. f. Urol. **16**, 88. — *Harrison*, Treatment of some forms of albuminuria. Brit. med. journ. 1896. — *Henle*, Handbuch der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1866. — *Heymann*, Einseitige renale Hämaturie. Verein der Ärzte Düsseldorfs, 13. XI. 1906. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 8. — *Hildebrand*, Einseitige Nierenblutung. Ges. d. Charitéärzte, Berlin 28. XI. 1907. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 3. — *Hirt*, Die Diagnose der Hämaturie. Wien. klin. Rundschau 1904, Nr. 31 und 32. — *Hofbauer*, 2jährige unilaterale Nierenblutung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**. 1900. — *Hoffmann*, Nierendekapsulation bei akuten Schädigungen der Nieren. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 84. — *Hunner*, Striktur des Harnleiters und essentielle Hämaturie. Americ. journ. of the med.

assoc. 1922, Nr. 21. — *v. Illyés*, Essentielle Nierenblutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 10. — *Israel*, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 9, S. 145. Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. — *Israel*, Einfluß der Nierenspaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**, 471. — *Joseph*, Diskussionsbemerkung. Zeitschr. f. Urol. **17**, 660. — *v. Karaffa-Korbutt*, Über die sog. essentielle Hämaturie. Folia urol. 1907, Heft 10. — *v. Karaffa-Korbutt*, Sog. essentielle Hämaturie. Ref. Zeitschr. f. Urol. **2**, 376. — *Katzenstein*, Die Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufes der Niere. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **9**. 1911. — *Keppeler*, Über einseitige essentielle Nierenblutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 236. — *Klemperer*, Über Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, S. 128. — *Kielleuthner*, Über Hämaturien. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31. — *Kotzenberg*, Nierenblutungen. I. Urol.-Kongreß 1909, S. 59. — *Kretschmer*, Beitrag zur Frage der essentiellen „Nierenblutung". Zeitschr. f. Urol. **1**, 490. 1907. — *Kümmell*, Nierenblutungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 616. — *Kümmell*, und *Graff* in *Bruns*, *Garré*, *Küttner*, Handbuch der Chirurgie. — *Kusumoto*, Zur Genese der Nierenblutungen bei Nephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**, Heft 5 und 6. — *Lancereaux*, zitiert nach *Grosglik*. — *Latour*, zitert nach *Lichtwitz*, Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin 1921. — *Lauenstein*, Zur Chirurgie der Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 26. — *Läwen*, Hämatonephrose. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1455. — *Legueu*, Des névralgies rénales. Ann. d. mal. d. org. génitour. 1891, S. 787. — *Legueu*, Hématurie. Journ. d'urol. **15**, 114. — *Lemoine*, Enervation de reins. Scalpel 1923, S. 123. — *Lewin*, Einseitige Nierenblutung auf entzündlicher Grundlage. Zeitschr. f. Urol. **16**, 115. — *Lewitt*, Renale Hämaturie und Nehpritis. Monatsber. f. Urol. **9**, Heft 6. — *Lewy*, Essentielle Hämaturie. Surg., gynécol. a. obstetr. 1922. — *Leyden*, Vereinsbericht. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 8. — *Lichtenstern*, Chirurgische Therapie der Nephritis. Med. Klinik 1911, S. 1191. — *Löwenhardt*, Zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Zentralbl. f. Chirurg. 1904, Nr. 47. — *Löwenhardt*, Ein eigentümlicher Fall von renaler Massenblutung, Nephrektomie aus vitaler Indikation mit glücklichem Ausgang. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **84**, Heft 1—3. — *Loumeau*, Hématuries rénales profuses guéries sans intervention. Journ. de méd. de Bordeaux 1907, Nr. 12. — *Macgowan*, Angioma of Papillae of the kidney. Three cases. Konservative Operation. Ann. of surg. 1910. — *Maeda*, Die Urocystitis granularis beim weiblichen Geschlecht. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 388. — *Malherbe* und *Legueu*, Essentielle Hämaturie. Zentralbl. f. Chirurg. 1900, S. 24. — *Mankiewicz*, Nierenblutungen bei Hämophilen. Zeitschr. f. Urol. **7**, 865. — *Milko*, Essentielle Nierenblutung. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 30. — *Mock*, Nierenbeckenpapillome. Journ. de méd. de Paris 1921, S. 619. — *Nassau*, Hämaturie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34. — *Naunyn*, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**. — *Negro* und *Lévy*, La compensation fonctionelle immédiate du rein restant. Journ. d'urol. **17**, 289. — *Newmann*, Lancet **2**, 14. 1898. — *Nicolich*, Hématurie dans un cas de rein unique guérie avec la décapsulation. Ann. des mal. d. org. génito-urin. 1905, S. 1668. — *Nicolich*, Néphrite hématurique bilatérale, décaspulation et fixation d'un seul rein. Guérison. Ann. des mal. d. org. génito-urin. 1904, S. 22. — *Nonne*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Vereinsbeil. S. 101. — *Oeconomos*, Le traitement des hématuries. Gaz. des hôp. civ. et milit. **94**. 1921. — *Oppel*, Zur Kasuistik hämorrhagischer Nephritiden. Russ. Arch. f. Chirurg. **316**, Heft 2. — *Papin*, De l'énervation des reins. Ref. Journ. d'urol. **16**, 4. — *Passet*, Über Hämaturie und renale Hämophilie. Zentralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1894, Nr. 8. — *Payne*, Einseitige

Hämaturie mit Fibrose und multiplen kleinsten Steinen in den Papillen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 542. — *Picqué* und *Rebland*, Ann. des mal. d. org. génito-ur. 1895. — *Pilcher*, Renal varix. angiomatous disease of the papillae renales. Ann. of surg. 1909. — *Pillet*, Hämorrhagische Nephritis. Journ. d'urol. **16**, 495. — *Pincus*, Essentielle Hämaturie. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 46. — *Pizzetti*, Beitrag zum Studium der sog. Pyelitis granulosa. Arch. per le scienze med. 1920, S. 43. — *le Play* et *Monié*, Hématurie rénale persistante, consécutive à une néphrite subaiguë de cause inconnue. Néphrectomie et examen histologique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1909, Nr. 7. — *Poljakoff*, Nierenblutung angioneurotischen Ursprunges. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, S. 721. — *Posner*, Nierenblutung als Spätfolge eines Unfalles. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **12**, 123. — *Posner*, Über Albuminurie. I. Urol.-Kongreß 1907. — *Pousson*, Einseitige Nephritis. Zeitschr. f. Urol. **1**. — *Pousson*, Néphritis chroniques hématuriques. Folia urol. 1907. Oktober. — *Pousson*, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites hématuriques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris 1906, Nr. 34. — *Pousson*, Influence de la décapsulation sur les hématuries. Journ. de méd. de Bordeaux 1907, Nr. 10. — *Praetorius*, Purpura der oberen Harnwege. Zeitschr. f. Urol. 1924, S. 193. — *Praus*, Essentielle Hämaturie. Norsk. magaz. f. laegevidenskaben **10**, 4. 1909. — *Pullmann*, Hämophilie und Unfall. Med. Klinik 1909, S. 470. — *Quinby, W. C.*, The pathology of the renal pelvis in two cases showing hematuria of the socalled essential type. Journ. of urol. **4**, Nr. 3, S. 209—218. 1920. — *Rayer*, zitiert nach *Israel*, Traité des maladies de rein. — *Reifferscheid*, Über essentielle Nierenblutung. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. **1**, Heft 6. — *Ringleb*, Melkende Nierenkelche. Zeitschr. f. Urol. **17**, 154. — *Ritter*, Essentielle einseitige Nierenblutung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 16. — *Rosenthal*, Die Chirurgie der Nephritis. Zeitschr. f. Urol. **18**, 70. — *Rovsing*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **10**. — *Ruge*, Stand der Nephritisfragen und der Nephritischirurgie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **6**, 565. — *Rytina*, Treatment of essential renal hematuria. Journ. of urol. **4**, 317. — *Sabatier*, Névralgie hématurique. Rev. de chirurg. 1889, S. 62. — *Santini*, Sulle ematurie cosidette essenziali. Riv. urol. 1911, Nr. 11. — *Schede*, Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1889, S. 13. — *Scheele*, Über endovesicale Probeexcisonen und ihre Ergebnisse. Arch. f. klin. Chirurg. **126**, 202. — *Schlayer*, Diskussion zu Vortrag *Siedner*, Zur Kasuistik der Nierenblutungen. Zeitschr. f. Urol. **18**, 431. — *Schlössmann*, Hämophilie. Chir.-Kongreß 1924. — *Schranz*, Drei Fälle einseitiger Nierenblutungen. Zeitschr. f. Urol. **17**, 513. — *Schueller*, Ein Beitrag zur Lehre von den Blutungen aus anscheinend unveränderten Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 17. — *Schueller*, Kasuistisches zur Frage der essentiellen Nierenblutung. Wien. klin. Revue 1905, Nr. 13. — *Schüppel*, Nierendekapsulation bei renaler Hämaturie. Zeitschr. f. Urol. **16**, 201. — *Schwyzer*, On essential haematuria and nephralgia. Ann. of surg. 1909. — *Senator*, Renale Hämophilie. Berlin. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 1. — *Senator*, Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 127. — *Sieben*, Nephritis traumatica. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 905. — *Simon*, Über isolierte Schußverletzungen der Niere und deren Behandlung auf Grund von 19 eigenen Beobachtungen im gegenwärtigen Kriege. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919. — *Sokoloff*, Wiederkehrende Nierenblutung. Berl. klin. Wochenschr. 1874, Nr. 20. — *Spitzer*, Zwei seltene Beobachtungen von Nierenblutung mit Spontanheilung. Allg. med. Zentral-Zeit. 1909, Nr. 1. — *Stern*, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, 447. — *Stieda*, Angiom einer Nierenpapillenspitze. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**, 545. — *Sträter*, Über einseitige Nierenblutung bei Nephritis. Zentralbl. f. Chirurg. 1913,

S. 1297. — *Strauss*, Menstruelle und hypertonische Blutungen. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **12**, 84. — *Strubell*, Nierenblutung auf hämophiler Basis. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2553. — *Strümpell*, Spezielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1918. — *Suter*, Zentralbl. f. d. Erkrankungen der Harn- und Sexualorgane **13**, 27. — *Taddei*, Le pielo-nefritis croniche unilaterali ematuriche e dolorose. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 540. — *Taddei*, Sur une affection rénale, hématurie rare. Ann. des mal. d. org. génito-ur. 1907. — *Taddei*, Di una rara affezione renale ematurica. 19. Congr. d. soc. ital. di. chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1907, Nr. 16. — *Treplin*, Durch Dekapsulation geheilte einseitige hämorrhagische Nephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 5. — *Treplin*, Zur chirurgischen Behandlung der sog. essentiellen Nierenblutungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3. — *Treub*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1900, Nr. 1. — *Veit*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1900, Nr. 1. — *Wassink*, Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. 1921. — *Westenhöfer*, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 22. — *Wildbolz*, Lehrbuch der Urologie. Berlin 1924. — *Wulf*, Rechtsseitige Nierenblutung während einer Gravidität. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, S. 45 Vereinsber. — *Young*, Renal hematuria. Surg., gynecol. a. obstetr. **31**, 478. 1920. — *Zondek*, Retentionsgeschwülste der Niere in *Kraus-Brugsch*. Bd. VII. — *Zuckerkandl*, Essentielle Nierenblutung. Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 4, S. 97.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Morbus Basedow durch sekundäre Tumoren der Schilddrüse. Beobachtungen bei Hypernephrommetastasen in der Schilddrüse.

Von

Professor **Heinrich Klose,**

Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 17. September 1924.)

1. Zur Theorie der Basedowgenese.

Die Zentralstellung der Schilddrüse in der Pathogenese der Basedowschen Krankheit ist gesichert; doch ist die Frage nach den Ursachen und Bedingungen, die wiederum zur Erkrankung der Schilddrüse führen, noch umstritten. Mich interessiert hier eine kleine Gruppe von Basedow auslösenden Bedingungen: die metastatischen Tumoren der Schilddrüse nach primären Neoplasmen anderer Organe.

In der Literatur sind Basedowerscheinungen, ausgelöst durch *primäre* Schilddrüsentumoren, häufig beschrieben worden. Zuerst wohl von *Tillaux*, der 1881 einen seither oft zitierten Fall publizierte: „Sarcome du corps thyreoide ayant donné lieu à tous les symptomes du goïtre exophthalmique; ablation du tumeur; guérison.“ Ähnliche Fälle wurden beobachtet und veröffentlicht von *Löwy*, *Ehrhardt*, *Boeckel*, *Haemig*, *Harmer*, *Cornil*, *Kocher*. Ob wirklich in allen diesen Fällen der Literatur Basedow vorgelegen hat, erscheint mir zweifelhaft. *Kocher* trennt zwischen Morbus Basedow einerseits und Hyperthyreose, Thyreoidismus und Thyreotoxikose andererseits. Hierbei ist die Hyperthyreose umschrieben als „nicht progredienter, sich manchmal steigernder Symptomenkomplex“, der Morbus Basedow aber verstanden als „progrediente Krankheit mit bestimmtem, wenn auch nicht immer gleichem Verlauf“. Ich sehe keinen prinzipiellen, vielleicht einen quantitativen, graduellen Unterschied zwischen Basedowscher Krankheit und Thyreotoxikose. So häufig nun Basedowerscheinungen bei primären Schilddrüsentumoren sind, so selten sind sie bei *metastatischen Neoplasmen*. Die einzigen Fälle dieser Art sind von *Meri* und von *Hirschfeld* beobachtet worden.

Es handelt sich in dem Falle *Hirschfeld-Schultze* um einen 36jährigen Kranken aus kropfarmer Gegend, der seit einem Jahre an einem Sarkom der Beckenschaufel leidet und 8 Tage vor seinem Tode in Krankenhausbeobachtung kommt. Dort entwickeln sich binnen kurzer Zeit die Symptome eines M. B. Die Autopsie ergab — außer multiplen Sarkommetastasen in fast allen Organen — 6 kirschkerngroße metastatische Tumoren in der Glandula thyreoidea, die teils scharf gegen das Drüsenparenchym abgesetzt waren, teils dieses infiltrierten.

Der Fall 1 *Mori* handelt von einem 43jährigen Mann, der an diffusem Melanosarkom zugrunde ging, nachdem ihm 15 Jahre vorher ein Auge wegen Melanosarkoms enucleiert war. Das einzige thyreotoxische Symptom, das er bot, war eine Tachykardie, die sich trotz Digitalis zwischen 130 und 140 bewegte. Die Obduktion ergab eine „besondere Anhäufung von Geschwulstmassen in Lunge, Leber und Schilddrüse".

Der Fall 2 *Mori* betrifft eine 42jährige Frau, der 5 Monate vorher eine Mamma wegen Carcinoms amputiert war. Sie hatte vor dem Tode eine Struma und einen deutlichen Exophthalmus und litt an Tachykardie und Hyperhidrosis. Bei der Sektion fanden sich — außer multiplen Metastasen in anderen Organen — mehrere scharf begrenzte, von bindegewebiger Kapsel eingehüllte Geschwulstknoten in der Schilddrüse.

Das Auftreten der thyreotoxischen Symptome kurz ante exitum ist den 3 Fällen gemeinsam. In keinem Falle hatte vorher eine Struma bestanden. Während primäre Tumoren mit Vorliebe ihren Sitz in Strumen, besonders endemischen Kröpfen, haben, konnte ein derartiger Zusammenhang für sekundäre Tumoren bisher nicht beobachtet werden. In keinem der 3 Fälle liegt ferner eine neuropathische Belastung vor, keiner der Patienten wies anamnestisch irgendwelche Stigmata im Sinne eines „Typus-B" (nach *v. Bergmann*) auf, so daß keinerlei Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß die Metastasierung in eine vorher pathologisch veränderte Schilddrüse erfolgte. Auch Jodmedikation hat in keinem dieser Fälle stattgehabt, so kann man auch diese hier nicht, wie *Kocher* es gern für solche Fälle tut, für den „Thyreoidismus" zur Verantwortung ziehen.

Der mikroskopische Schilddrüsenbefund, den *Mori* angibt, ist für alle 3 Fälle fast wörtlich derselbe: Die Follikel in der Umgebung des Tumors sind komprimiert, flach oder haben ein längliches Lumen. Die Follikel sind entweder mit gut färbbarem oder blaßhellem Inhalt gefüllt, zuweilen auch leer. Die Epithelzellen sind niedrig, kubisch oder ganz flach, zeigen aber weder cylindrische Formen, noch Epithelproliferation wie bei der Basedowstruma. Immer wieder betont *Mori*, daß sich nirgends eine Neigung zu Zellveränderung oder papillärer Wucherung findet. Es handelt sich in allen seinen 3 Fällen um eine Kolloidstruma mit ziemlich reichlichem Kolloid.

Vergleichen wir hiermit die histologischen Befunde bei Hyperthyreosen durch primäre Tumoren der Schilddrüse: *Harmer* beschreibt eine parenchymatöse Struma mit spärlichem Kolloid. *Boeckel-Recklinghausen* geben an, daß in ihrem Fall das Sarkom von *annähernd* normalem

Schilddrüsengewebe umgeben gewesen sei. Bei der großen Schwierigkeit, die die Beurteilung von histologischen Schilddrüsenbefunden oft bereitet, ist „annähernd normal" ein Attribut, mit dem sich nicht viel anfangen läßt. Auch *Löwy* fand keinen für Basedow charakteristischen Befund und verweist auf *Langhans*, der angibt, es brauche die Basedowstruma keine spezifische Bildung zu sein. *A. Kocher* beschrieb als erster Basedowifikation in Knotenstrumen, die *Aschoff*sche Schule wies ihre Gesetzmäßigkeit bei Hyperthyreose nach.

Ich selbst habe für die Struma nodosa basedowificata nachgewiesen, daß die thyreotoxische Wirkung auf einer funktionellen Selbständigkeit basedowifizierter Knoten beruht. Für die malignen Adenome konnte ich darlegen, daß sie sowohl allein, d. h. aus sich selbst heraus, als auch durch ihre Reizwirkung auf das Nachbargewebe Thyreotoxikose zu erzeugen vermögen. Als Beispiel hierfür konnte ich 2 Fälle aus eigener Beobachtung anführen: einmal einen 54 jährigen Mann mit einem cylindrocellulären, papillären Carcinom der Schilddrüse, welches durch seine große Verwandtschaft mit der Basedowstruma die thyreotoxischen Symptome erklärt. Anders bei dem 2. Fall: 24 jähriges Mädchen, das an malignem Basedow ad exitum kam. Hier war nirgends in den Knoten selbst Kolloid vorhanden, dagegen die Nachbarschaft basedowifiziert, so daß hier der spezifische Reiz des Tumors als basedowogene Ursache verantwortlich zu machen ist.

Auch *Löwy* erwägt die funktionelle Selbständigkeit maligner, nicht anaplastischer Carcinome der Schilddrüse im Sinne einer Hyper- und Dysthyreose und zitiert den berühmten Fall *v. Eiselsbergs*. Er läßt diese Erwägung aber fallen, da auch bei Sarkomen (*Boeckel, Tillaux*) Thyreotoxikose beobachtet wurde. Daß auch diese Gewebe, z. B. in den Keimdrüsen, spezifisch wirken können (*Tandler, Groß*), ist ihm nicht unbekannt. Trotzdem nimmt er für alle Fälle eine Reizwirkung des Tumors auf das Schilddrüsengewebe an. *Ehrhard* faßt die Möglichkeit ins Auge, daß der Basedow das Primäre sei und zur atypischen Wucherung führe. Er kommt dann aber doch zu dem Resultat, daß der Einfluß der malignen Neubildung die Sekretion ändere. So auch *Sattler*: „Es ist wohl möglich, daß durch den Entwicklungs- und Wachtumsvorgang der Neubildung in der Schilddrüse ähnliche Veränderungen hervorgerufen werden, wie sie durch andere auf sie wirkende Einflüsse zur Auslösung kommen."

A. Kocher lehnt eine Basedowifikation maligner Anteile ab. Er führt das häufige Vorkommen von Papillomen mit Basedow-Symptomen auf eine gewisse Dispositon der Struma Basedowiana zur malignen Entartung zurück. Nach ihm ist also die Basedownoxe das Primäre (cf. *Ehrhard*) und bietet für die Epithelien einen Reiz zur malignen Degeneration. In diesen Fällen verlangt er das anamnestische Bestehen

einer Hyperthyreose, in deren Verlauf dann eine Struma maligna zur Ausbildung kommt. Für die anderen Fälle, d. h. für die Fälle, in denen die Anamnese im Stich läßt, nimmt er an, daß, während der eine Teil der Schilddrüse maligne entartet, der andere Teil kompensatorisch hypertrophiert. Meistens würde dann noch in Verkennung der Art der Struma zunächst durch Jodmedikation der Basedow künstlich gesteigert. Letzteres gilt ihm auch für die Thyreotoxikosen bei sekundären Tumoren. Hierfür nimmt *Mori* seltsamer- und überflüssigerweise einen rein mechanischen Faktor an.

Die von *Gross* und *Strübing* vertretene Drucktheorie ist schon 1895 von *Mikulicz* als unsinnig verworfen worden. Neben ihm haben viele Autoren auf ihre Unhaltbarkeit hingewiesen (*Lücke*, *Kocher*, *Klose*). Aber sie ist hier auch eine ganz unnötige Hypothese. *Mori* selbst beschreibt Veränderungen des Kolloids, die nach seinem Urteil ausreichend sind, eine Thyreotoxikose zu erklären. So kommt auch *Hirschfeld* zu dem Schluß, daß „das Schilddrüsengewebe durch metastatische Ansiedlung gereizt eine pathologische Wirksamkeit entfalte".

Diese toxische Reizwirkung wird zu verstehen sein als Analogon etwa zu der von *de Quervain* beschriebenen, die bei „Thyreoiditis" zu Thyreotoxikose führte. Den Zusammenhang sieht *de Quervain* hier so, daß er mit *Kraus* der Schilddrüse eine entgiftende Wirkung zuschreibt. Bei Mehrbedarf kommt es zu einer Hyperthyreose, die histologisch ihren Ausdruck in Zellvermehrung und Kolloidveränderung findet. Weitere Analoga finden wir in dem seltenen syphilitischen Basedow und im M. B. bei Tuberkulose der Schilddrüse oder anderer Organe. Ferner in dem Basedow, der sich im Verlauf septischer Infektionskrankheiten entwickelt, oder ausgelöst wird durch Zirkulationsstörungen in der vorher vergrößerten Schilddrüse bei dekompensierten Vitien.

Es ist für alle diese angeführten Beispiele bisher unentschieden, ob sie direkt als lokale Stoffwechselanomalien wirken, d. h. unmittelbar auf die Schilddrüsenparenchymzellen, oder reflektorisch durch Vermittlung der Nerven. Ebensowenig ist diese Frage für Tumormetastasen geklärt. Noch eine andere Frage harrt ihrer Lösung: ob in jedem Falle von klinischem Thyreoidismus eine Basedowifikation das anatomische Substrat und Korrelat bildet.

Kocher hat den Kardinalsatz aufgestellt: „Ohne Schilddrüsenerkrankung kein M. B." Ich selbst habe für die „Formes frustes" der Klinik in der Struma basedowiana disseminata die entsprechenden Schilddrüsenveränderungen festgelegt. *Hellwig* hat bewiesen, daß der diffuse Kolloidkropf *nicht* eine ruhende Drüse ist, sondern zur Hyperfunktion neigt und der Basedow-Entwicklung unmittelbar vorausgeht. Für diese Fälle ist ein eifrigstes Durchsuchen von evt. über 100 Serienschnitten geboten, da oft nur ein kleinster Bezirk der Drüse spezifische Veränderungen zeigt. Die

Basedowifikation maligner Drüsen wurde oben erwähnt, in der gleichen Art wurde sie bei „Thyreoiditis" (*de Quervain*) und bei tuberkulösen Schilddrüsen (*Hedinger, Ruppanner, Gilbert, Klose*) gesehen. Für leichte Formen der Hyperthyreosen fehlen morphologische Befunde, da dieses Material nur der in den seltensten Fällen und dann nur zufällig zur Beobachtung kommt. Wir wären auf hypothetische Analogieschlüsse angewiesen, stünden uns nicht die Fälle von Thyreotoxikose bei sekundären Tumoren zur Verfügung. Mit Bestimmtheit erklärt *Mori*, er habe in seinen 3 Fällen keine Basedowifikation gefunden. *Der Einwand allerdings*, es habe sich um disseminierte Formen gehandelt, die nicht gefunden wurden, kann mit Sicherheit wohl kaum zurückgewiesen werden. Aber *Mori* hat Kolloidveränderungen gesehen. Wie man den Tuberkulotoxinen die Fähigkeit zuspricht, das Kolloid zu verändern oder an der Ausreifung zu verhindern und dieses andersartige Kolloid dann für die Thyreotoxikose verantwortlich macht (*Poncet, Hufnagel, Apelt, Klose*), so schließt *Mori* „die thyreotoxischen Symptome sind eine Folge von Hyperresorption *veränderten*, reichlichen Bläscheninhalts."

Zusammenfassend können wir also sagen: Mag für primäre Tumoren eine Dualität der Wirkungsweisen bestehen, einmal durch funktionierendes Tumorgewebe selbst oder zweitens durch toxische Reizwirkung auf das Drüsenparenchym, so bleibt den *sekundären* Tumoren nur die letztere dieser beiden Möglichkeiten. Selbst *Kochers* kompensatorische Hyperthrophie im Sinne einer Basedowifikation ist nach seiner Auffassung von den Ursachen des M. B. toxisch ausgelöst.

2. Eigene Beobachtung eines Falles von Hypernephrommetastase in die Schilddrüse mit Basedow.

W. K., Zimmermann, 44 Jahre alt, aus Beerfelden im Odenwald. Anamnese: Familie: Vater + Lungenerkrankung. Mutter + magenleidend. Frau lebt, gesund, keinen Abort, 4 gesunde Kinder. *Er selbst:* Von Kindheit an leichte Struma. Immer etwas nervös gewesen. 1905 Lungenspitzenkatarrh. 1908 Clavicularfraktur. 1918 Grippe.

Vor 2 Jahren (1921) bemerkte Pat. einen Knoten in der Mitte des Halses, der sich langsam vergrößerte. Im April 1922 (also 1 Jahr später!) bekam er ziehende Schmerzen in der linken Brustseite und Lendengegend. Auch klagte er über Schmerzen im Kreuz. Diese angeblich rheumatischen Schmerzen dauerten zuerst nur wenige Tage, wiederholten sich aber in größeren Zeitabständen. Zu gleicher Zeit erkrankte Pat. an Bronchialkatarrh mit dünnem wasserhellem Auswurf, der nie blutig war. Im Sommer war er ziemlich beschwerdefrei. litt aber stets an Appetitmangel. Im September und November traten wieder rheumatische Schmerzen auf. Seit November leidet Pat. an Luftmangel bei stärkeren Bewegungen. Einmal wachte er nachts wegen Erstickungsgefühls auf. Seit Dezember wird der Hals rasch dicker, Pat. ist aufgeregt, leidet viel an Herzklopfen. Im Januar 1923 waren die Schmerzen so stark, daß Pat. den Arzt konsultierte, dessen Spontandiagnose, bestimmt durch das erregte, erschrockene Wesen und den dicken Hals bei leichtem Exophthalmus, auf M. B. lautete. Die Schmerzen der linken

Seite hielt er für neuralgische, pathophobisch aggravierte. 14 Tage später bemerkte der Arzt eine intensive Dämpfung über dem linken Unterlappen und diagnostizierte darauf eine Pleuritis. — Seit Ende Januar haben die Schmerzen stark zugenommen, dazu kamen Schmerzen im Enddarm und After mit häufigem Stuhldrang. Einmal bemerkte Pat. Blut im Stuhl. Anfang Januar war schon einmal der Urin einen Tag lang blutig gewesen, am nächsten Tage gingen dann unter heftigsten Schmerzen, die von der linken Seite zur Blase ausstrahlten, Stücke geronnenen Blutes ab.

6. II. 1923: Aufnahme in die medizinische Poliklinik (Prof. *Strasburger*). *Status:* Kräftiger Pat. in mäßigem Ernährungszustand. Gewicht 64 kg. Temperatur 36°. Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. Rechts-Skoliose der Brustwirbelsäule. *Kopf* o. B. *Augen:* Leichte Protrusio bulbi. Stellwag angedeutet. Moebius +, Graefe negativ. *Hals:* Knollige Struma der beiden Seiten und des Mittellappens. *Thorax:* Atemexkursionen regelrecht. *Herz:* Töne rein. Keine Akzentuation der zweiten Töne an der Basis. Aktion regelmäßig, aber sehr beschleunigt. *Puls:* 140. *Lungen:* Grenzen links hoch und etwas höher stehend als rechts und schlechter verschieblich. Klopfschall: Links vom unteren Drittel der Scapula abwärts Dämpfung mit aufgehobenem Stimmfrenitus. Atemgeräusch im Bereich der Dämpfung abgeschwächt; daselbst knarrendes pleuritisches Reiben. *Abdomen:* Weich, keine Resistenz, keine Druckempfindlichkeit.

Urinbefund: Alb. ++. S. neg. Sed. Leukoc. +. Erythr. +. Hyal. Zyl. +. Gran. Zyl. +++.

Blutstatus: Sahli 55%, Korr. 69%. Erythrocyten 4 000 000. Färbe-Index 0,25. Leukocyten 8000. Blutbild: Eosinophile 0,5%, Neutrophile 78%, Übergangszellen 3,5%, Lymphocyten 18%.

7. II. Pleurapunktion links ergibt kein Exsudat.

8. II. Röntgendurchleuchtung: Links Zwerchfell kaum beweglich, fest lateral fixiert. Beide Hilus breit; im linken dreimarkstückgroße, dichte Fleckschatten im Zentrum. Rechts Apex trüber als links. Rechts 2 Querfinger oberhalb des Zwerchfells horizontaler, dichter, ca. $^1/_2$ cm breiter Strangschatten, der in dorsoventraler Durchleuchtung schmäler als in ventrodorsaler ist. Er bewegt sich beim Atmen mit auf und ab.

Diagnose: Differentialdiagnose zwischen erstens Struma maligna mit Metastasen in der linken Niere und Milz oder zweitens Hypernephrom mit Metastasen in der Schilddrüse. *Morbus Basedow.*

2 Monate später Exitus letalis.

Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Probeexcision:

Das Tumorgewebe bietet das Bild eines *typischen*, d. h. nicht-anaplastischen Hypernephroms. Ein engmaschiges Netz dünnwandiger Capillaren bildet fast das einzige Stützgerüst. Manchmal ist es von spärlichen Bindegewebsfasern begleitet. Meistens aber sitzen die Tumorzellen der Capillarwand direkt auf. Die Gefäße sind bald äußerst fein und eng, bald weit und klaffend; meist strotzend mit Blut gefüllt. Endovasculäre Geschwulstmassen sahen wir nicht. Die Geschwulstzellen sind in diesem Stroma in Reihen und Zapfen angeordnet; oft liegen nur je 2 Zellreihen palisadenartig nebeneinander, sodaß sich Bilder ergeben, die sich von der Zona fasciculata der Nebennierenrinde kaum unterscheiden. An anderen Stellen aber ist die Anordnung eine regellosere, dazwischen sieht man ausgedehntere Nekrosen und Hämorrhagien.

Die Tumorzellen selbst sind groß, meist polygonal oder zylindrisch, ganz vereinzelt findet man unregelmäßig gestaltete mit mehreren Kernen. Die Kerne sind groß, scharf begrenzt, rundlich und haben ein sehr distinktes Kernkörperchen. Das helle, glasig-durchsichtige Protoplasma ist leicht gekörnt. Der Tumor ist von einer ziemlich dicken, derben, gefäß- und zellarmen Bindegewebskapsel umgeben. An mehreren Stellen aber ist die Kapsel durchbrochen, und die Geschwulstzellen wachsen diffus infiltrierend in das umgebende Drüsenparenchym vor: so zwar, daß die einzelnen Follikel auseinandergedrängt werden und vollkommen von Tumorzellen umscheidet sind. Die Follikel sind an einigen Stellen etwas komprimiert. Sie zeigen dann eine ovale Form und ein längliches Lumen. Häufig sind die Follikel zerstört, so daß das Kolloid frei zwischen den Tumorzellen liegt. Diese Bilder wiederholen sich so oft und das freie Kolloid ist so reichlich, daß es fast den Anschein hat, als sei das Kolloid ein Produkt der Tumorzellen. Besser als an diesen Stellen lassen sich die Veränderungen des eigentlichen Schilddrüsenparenchyms dort beobachten, wo keine Tumorinfiltration stattgefunden hat; man sieht zwischen durchaus normalen Follikeln solche, deren Epithelzellen kubisch und zum Teil zylindrisch sind. An einzelnen Follikeln ist die Epithelanordnung eine mehrschichtige, an anderen wieder kann man aus Epithelzellen gebildete solide Knospen und Sprossen, die in das Follikellumen vorwachsen, beobachten. Das Kolloid, das reichlich Vacuolen enthält, ist deutlich hell und blaß, d. h. also: wir sehen das charakteristische Bild ausgesprochener Basedowveränderungen.

Kommen wir jetzt zu der uns in diesem Krankheitsbild vor allem interessierenden Frage der Thyreotoxikose: Machen wir die Tumormetastasen als ihre *Ursache* verantwortlich, so können wir die strumöse Veränderung der Schilddrüse als günstige Bedingung ansprechen. Denn die Frage drängt sich auf, warum führen in dem einen Falle sekundäre Schilddrüsentumoren zu Basedowsymptomen und in dem anderen nicht. Wiederholen möchte ich, daß *Hirschfeld* und *Mori* dieses „prädisponierende“ Moment nicht beobachtet haben. Auch ich kann ihm vorläufig keine absolute Bedeutung zuschreiben, räume ihm aber doch eine wirksame Rolle ein. Der Weg, auf dem es zur Thyreotoxikose kam, ist klar; im Gegensatz zu *Hirschfeld* und *Mori* sahen wir für Basedow spezifische Veränderungen des Schilddrüsengewebes und des Kolloids. Ferner sahen wir, daß der infiltrierend wachsende Tumor die Follikel zerstörte und massenhaft Kolloid frei wurde. Der rasche Übertritt dieses Kolloids ins Blut stößt in dem so gefäßreichen Gewebe auf keine Schwierigkeiten. Das Kolloid als solches wird zwar wohl kaum resorbiert. *Monagenoff* und *Sarbach* allerdings wollen Kolloid selbst in den Lymphgefäßen gesehen haben. Es ist wohl richtiger mit *v. Ebner* und *Liesegang* eine Diffusion der wirksamen Substanzen

anzunehmen. So sind es, um zusammenzufassen, zwei Momente, die uns für das Zustandekommen der Thyreotoxikose bei sekundären Tumoren der Schilddrüse von ausschlaggebender Bedeutung erscheinen:

1. Der Tumorreiz führt zu Wucherungen der Follikelepithelien und zu Veränderungen des Kolloids im Sinne einer Basedowstruma.

2. Das destruierende Wachstum des Tumors zerstört und erschließt die Follikel, das veränderte Kolloid wird frei.

Der Fall lehrt: Ein Hypernephrom metastasiert in eine vorher strumös veränderte Schilddrüse und gibt Anlaß zu Zellwucherung und Kolloidveränderung in der Nachbarschaft. Klinisch kommen diese Veränderungen in ausgesprochenen Basedowerscheinungen zum Ausdruck.

3. Die Eigentümlichkeiten der Hypernephrommetastasen.

Ist dieser Fall klinisch besonders interessant als Thyreotoxikose, so ist er pathologisch-anatomisch bemerkenswert als ein Fall von Hypernephrommetastase in die Schilddrüse.

Sieht man die umfangreiche Literatur der Hypernephrome durch, so gewahrt man, daß das große Interesse und die scharf charakterisierte Sonderstellung, deren sich die Hypernephrome unter den Tumoren erfreuen, nicht nur auf den Schwierigkeiten ihrer strukturellen Klassifikation und den Eigentümlichkeiten ihrer Genese beruht. Ebenso eigenartig ist die launenhafte und unberechenbare Art der Metastasierung. *Winkler* sagt: „Die Wege und Formen der Metastasierung sind Eigenschaften, die allein schon genügen dürften, ihnen eine besondere Stellung in der Onkologie zu sichern.“

Gleich den Geschwülsten der Bindegewebsreihe hat das Hypernephrom eine besondere Affinität zu den Gefäßen — *Manasses* eingehende Studien gehören hierher. Die Tumorzellen brechen ins Venensystem ein und setzen entfernte Metastasen oder wachsen nicht selten im Venenlumen als „Venenkrebs“ (*Suter*) weiter. Es wurden Fälle beschrieben, in denen sich die Geschwulstthromben bis ins Herz, ja sogar, Vorhof und Ventrikel passierend, durch den Conus arteriosus dext. in die A. pulm. hinein fortsetzte. (*Oberndorfer*, *Sternberg*, *Gerber*, *Rosenstein*, *Israel*, *Kirschner*). Aber auch die Metastasierung auf dem Lymphwege ist durchaus nicht so selten, wie früher angenommen wurde. Auch heute geschieht dies noch vereinzelt (*Thorndike*, *Cunningham*). Ja, die Infektion der Lymphwege ist sogar so häufig, daß *Israel* verlangt, es sollten hier bei Nephrektomien die regionären Lymphdrüsen stets mitausgeräumt werden. Ein Vorschlag, den *Clairmont* ablehnt unter Hinweis auf die zahlreichen Lymphbahnen, die von der Niere kommen und das Zwerchfell durchsetzen und Keime in den Thorax zu verschleppen vermögen (*Küttner*). *Israel* identifiziert das Übergreifen des Tumors

auf die Fettkapsel mit dem Einbruch in die Lymphbahnen. Von regionären Lymphdrüsen werden in erster Linie die des Plexus lumbalis und des Plexus coeliacus befallen, seltener die des Nierenhilus oder des Plexus inguinalis. — Noch eine dritte Art, Metastasen zu setzen, kennen wir: Impfmetastasen in den serösen Höhlen (*Clairmont*) und in den ableitenden Harnwegen (*Cahn*, *Keydel*, *Haebler*, *Adrian*, *Kaufmann*).

Die große Verschiedenheit in dem zeitlichen Auftreten der Metastasen hat nach Momenten suchen lassen, die diese bedingen. So hat man vielfach Traumen und Infektionskrankheiten verantwortlich gemacht (*Lubarsch*, *Frank*, *Winkler*). *v. Eiselsberg* sieht in der Geschwulstkapsel ein Hindernis gegen die maligne Entartung, erst wenn diese durchbrochen sei, entstünden rasch Metastasen. Während in dem einen Fall mannskopfgroße Tumoren ohne Metastasen geblieben sind, haben in anderen Fällen oft nur kirschgroße Tumorknoten zu einer „diffusen Hypernephromatose" geführt. Daß der Primärtumor ohne vitale Symptome blieb, während die Metastasen das Bild beherrschten, ist eine nicht selten beschriebene Tatsache. Hierher gehören die oben erwähnten singulären Frühmetastasen. Beschrieben wurden solche im Gehirn von *Hoffmann*, *Simmonds*, *Barjon;* in den Lungen von *Schaffner;* im Knochensystem (lange Röhrenknochen, Scapula, Beckenschaufel, Wirbelsäule, Schädel, Clacicula) von *Israel*, *Albrecht*, *v. Bergmann*, *Strauss*, *Rost*, *Garrow* und *Simmonds;* in der Zunge von *Kostenko;* in der Vulva von *Hoffmann;* in den Leistendrüsen und im Schwellkörper des Penis, was zu Priapismus führte, von *Simmonds;* im Ovar von *Strauss;* in der Schilddrüse von *Barjon* und *Japitat* (s. u.); im Dünndarm von *A. W. Fischer*. Die Diagnose konnte jeweils erst post operationem oder post mortem gestellt werden.

Das Gegenstück zu diesen Fällen bilden die Spätmetastasen nach Operationen von Tumoren, die klinisch frühzeitig Symptome machten. *Albrecht* berichtet von einem Fall, der $9^1/_2$ Jahre post operationem an Metastasen zugrunde ging; *B. Fischer* über einen anderen, der 6 Jahre post operationem an Gehirnmetastasen erkrankte. *Askanazy* beschreibt einen Fall, bei dem die ersten Anzeichen, die auf einen Tumor der Niere hindeuteten, 15 Jahre zurückliegen. *Burkhardt* hat Durchschnittszahlen ermittelt: er gibt an, daß 5—6 Monate nach der ersten Hämaturie die Metastasen aufträten, der Exitus 2—3 Jahre danach erfolgte.

So verschieden das biologische Verhalten dieser Tumoren ist, so verschieden sind sie in ihrer morphologischen Struktur. Uns interessiert hier vor allem der Aufbau der Tochtergeschwülste. Die Hypernephrome, die in ihrer *typischen* Form weit häufiger sind als in ihrer *atypischen* (*Kaufmann*), sind ein klassisches Beispiel dafür, daß auch organotypische Tumoren maligne sein können. Wenn nach *Hansemann* Abweichungen in den Metastasen *stets anaplastische* sind, so wird diese Regel von den Hypernephromen durchbrochen. *Askanazy* und *Winkler*

bestätigen sie zwar: die Tochtergeschwülste entfernten sich so weit oft in ihrem geweblichem Aufbau von ihrem Muttergewebe, daß kaum noch eine Ähnlichkeit zwischen beiden festzustellen sei. So sah auch *Cahn* carcinomatöse und sarkomatöse Entartung bei typischem Primärtumor. Bei *Rost* finden wir die Differentialdiagnose zu den Endotheliomen. Meistens glichen die Metastasen histologisch durchaus den Primärtumoren; die Angaben in der Literatur hierüber sind unübersehbar. *Kostenko* aber beschrieb einen Fall, wo in den Metastasen, die im ganzen das Aufbauprinzip des Muttergewebes beibehielten, zuweilen die Ähnlichkeit mit der normalen Nebenniere noch „drastischer" hervorgehoben war, als in der Hauptgeschwulst (desgl. *Kozubowski* s. u.).

Kommen wir zu der Frage, *wo* diese Metastasen ihren Sitz haben, so ist eine Vorliebe für bestimmte Organe unverkennbar: Lunge, Leber, Knochen sind die Prädilektionsstellen. Welchem von diesen drei Organen als solche der erste Platz gebührt, ist umstritten. *Winkler* nennt die Leber, *Liebmann* die Lunge, *Frank* das Knochensystem an erster Stelle. *Winkler* selbst aber sagt, würden oder könnten in jedem Falle alle Knochen untersucht werden, so würden mehr Knochenmetastasen gefunden werden. *B. Fischer* betont die Neigung im Gehirn zu metastasieren. Auch Metastasen in Niere und Nebeniere der anderen Seite sind häufig beobachtet — entgegen *Thierry*, die sie durchaus vermißt. *Lewin* nennt Lungen, Pleuren, Knochen, Leber als Lieblingsorte, wobei die Reihenfolge der abnehmenden Häufigkeit entspricht. Wenn aber *Clairmont* seine Aufzählung der Organe, in denen Metastasen beobachtet wurden, anfängt mit der Schilddrüse und endet mit der Leber und dem Urogenitalsystem, so geht er im großen ganzen kranialcaudal vor, ohne seltsamerweise des Gehirns Erwähnung zu tun. Seltener sind Metastasen im Herzen (*Sudeck*, *Askanazy*, *Kozubowski* u. a.), aber beobachtet wurden Metastasen von Hypernephromen in allen Organen außer der Thymusdrüse. Einige seltenere führe ich hier an: Haut (*Henke*, *Frank*); Zahnalveole, Augenhöhle (*MacCarty*); äußerer Gehörgang (*Benesi*); Larynx (*Wenzel*); Trachea (*Clairmont*); Gallenblase (*Frank*); Magenschleimhaut (*Löwenhardt*); Pankreas (*Lubarsch*, *Marchand*, *Kozubowski*); Milz (*Neuhäuser*); Vulva (*Hoffmann*, *Graefenberg*); Sinus transversus (*Sabolotnow*); Aorta (*Kostenko*); mediastinales Zellgewebe (*Ribbert*); auch in der Schilddrüse sind Metastasen beschrieben worden.

So sehen wir, daß die Hypernephrome, deren morphologisches und biologisches Verhalten die größten Verschiedenheiten aufweist, in allen Organen Metastasen setzen. Nur in der Thymusdrüse wurden keine Metastasen beobachtet, doch finden sich in der Literatur auch keine Angaben über Metastasen anderer Tumoren in die Thymusdrüse.

4. Die sekundären Tumoren der Schilddrüse.

Die Schilddrüse gilt als ein Organ, das selten an sekundären Tumoren erkrankt. *Virchow* sagt „daß fast alle diejenigen Organe, welche eine große Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen, eine sehr geringe Neigung zu metastatischer darbieten, und umgekehrt.“ Dieser Satz ist auf die Glandula thyreoidea mit einer gewissen Einschränkung nur anzuwenden. Denn in der Frequenztabelle der primären Geschwülste steht sie auch nur an 12. Stelle. Sie stellt nach der Statistik von *Hinterstoisser* nur 2,6% aller malignen Neoplasmen, während vergleichsweise der Magen z. B. in derselben Frequenztabelle an erster Stelle steht und auf ihn 26,9% aller beobachteten primären malignen Neubildungen fallen. — *Borst* nennt prädisponierende Momente für die Lokalisation von Blutgefäßmetastasen einmal Verlangsamung des Blutstromes, wie sie in Leber, Milz und Knochenmark vorkommt, ferner Verengerung der Blutbahn, wie sie in der Niere und im Gehirn vorliegen. Beides trifft für die Schilddrüse nicht zu. Schließlich kann man vielleicht auch ein gewisses „chemisches Milieu“ verantwortlich machen, denn eine gewisse Disposition nicht nur allgemeiner, sondern auch lokaler Art ist nötig, damit verschleppte Geschwulstzellen sich behaupten können. *Shimodeira* sah, daß die Schilddrüse für Infektion mit Tuberkelbazillen weniger empfänglich ist, als andere Organe. Vielleicht haben wir hierbei einen Hinweis auf bestimmte, der Schilddrüse spezifische Eigentümlichkeiten.

Aber so selten und zweifelhaft wie *A. Kocher* noch in dem neuen Handbuch von *Zweifel* und *Payr* meint, sind sekundäre Tumoren der Schilddrüse doch nicht. Einmal haben wir die Tumoren, die aus der Nachbarschaft auf die Schilddrüse übergreifen. *Ehrhardt* sah ein Plattenepithelcarcinom des Oesophagus und ein Rundzellensarkom der Thymusdrüse. Aber abgesehen von diesen Fällen sind, wie wir auch oben schon gesehen haben, auch einwandfreie Metastasen beschrieben worden. *Schiller* publiziert einen Fall von Tonsillarsarkom bei einem 4jährigen Kinde; *v. Eiselsberg* nennt verschiedentlich Mammacarcinome; *Kaufmann* mehrfach Melanosarkome; so auch *Fraenkel*, der bei einem Fall mit multiplen melanotischen Knoten der Haut seltsamerweise das Melanosarkom der Schilddrüse für das Primäre hält. Ähnlich *Pick*, der ein primäres Osteosarkom der Thyreoidea diagnostizierte und das gleichzeitig bestehende Osteosarkom des Oberkiefers als Metastase ansprach. Auch *Ehrhardt* beschreibt einen Fall von metastatischem Osteosarkom der Schilddrüse, ferner die Metastase eines Nebennierensarkoms. Dieser Fall ist in großer Ähnlichkeit auch von *Lubarsch* beobachtet worden.

Bei all diesen Fällen von sekundären Tumoren der Schilddrüse ist nie etwas von Thyreotoxikose verlautet. Leider fehlen genaue

Angaben darüber, ob die Metastasen in normale oder im Sinne einer Struma veränderte Schilddrüsen erfolgte. Daß M. B. und maligne Hypernephrome ohne Metastasen auch zufällig zusammen vorkommen können, ist nicht verwunderlich und von *Kozubowski* beobachtet worden.

Der ältest bekannte Fall von Hypernephrommetastasen in die Schilddrüse ist von *Lubarsch* in seiner lesenswerten Arbeit „über die von den Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste", beschrieben und später von *Ulrich* bearbeitet worden. 55jähriger Mann, dessen Krankengeschichte durchaus nichts bemerkenswertes bot. Erscheinungen von seiten der Struma haben nicht bestanden. Die anatomische Diagnose gebe ich hier wörtlich wieder.

„Epithelialcarcinom der linken Nebenniere und Niere (wahrscheinlich von unter der Nierenkapsel gelegenen Teilen der Nebenniere und versprengten Nebennierenteilen ausgegangen) durch die V. renalis in die Cava fortgewachsen. Sekundäre Knoten in der Nierenkapsel, den retroperitonealen Lymphdrüsen, den Lungen, der Pleura und der *Schilddrüse;* letztere mehrfach in Venen durchgebrochen und weitergewachsen. Metastatische Knoten im Pankreas. Herzerweiterung und Hypertrophie aus unbekannter Ursache. Stauungsorgane." *Ulrich* schreibt hierzu: „Das Schilddrüsengewebe ist zusammengedrückt und enthält in einzelnen Tubuli kolloide Substanz".

Ein weiterer Fall wurde 1904 von *Kozubowski* veröffentlicht. Leider fehlt hier die Krankengeschichte, es wird nur das Obduktionsergebnis mitgeteilt:

„Frau E.: Marasmus. Ödeme. Anasarca. Hypertrophia cordis permagna. Herzmetastasen. Hydrothorax sin. Atelectasis pulm. sin. Empyema et Oedema pulm. dext. Struma circumtrachealis. Schilddrüsenmetastasen. Kompressio tracheae bilateralis. Kindskopfgroße Geschwulst der linken Niere. Metastasen in der linken Nebenniere und in der rechten Niere. Cyanosis et cyrrhosis hepatis incipiens cardiaca. Cyanosis splenis et renis dext. Pankreasmetastasen. Degeneratio fibrosa ovariorum."

Haupttumor und Tochterbildungen werden als typisches Hypernephrom beschrieben und hinzugesetzt, daß in den Metastasen nie eine Anaplasie, im Gegenteil stellenweise ein Aufbau gefunden wurde, der noch charakteristischer, noch mehr mit dem Matrixgewebe übereinstimmend war als der Primärtumor. Über das Schilddrüsenparenchym findet sich keine Bemerkung.

Der dritte Fall ist von den Franzosen *Barjon et Japitat* 1912 publiziert. Die Arbeit konnte ich im Original leider nicht einsehen. Ich zitiere nach einer Besprechung in der Zeitschr. f. Urologie, 1913:

75jährige, bisher gesunde Frau kommt wegen Herzklopfen ins Spital; Kropf seit Menopause, der seit 4—5 Jahren größer wird. Seit 1 Jahre Herzklopfen, Oppressionsgefühl. Kachexie. Enorme Venendilatation am ganzen Körper, besonders am Abdomen, Thorax und Hals. Puls 190. Herz erweitert. Leichte Pollakisurie. Spur Albumen. Kein Sanguis. *Klinische Diagnose:* Carcinom der Schilddrüse, Metastasen im Mediastinum und Lunge. *Sektion:* Enormer Tumor der rechten Niere, der sich mikroskopisch als Hypernephrom erweist."

Sehr wahrscheinlich hat in diesem Falle eine Hyperthyreose (Puls 190!) bestanden — doch läßt der Mangel der Beobachtung keine sicheren Schlüsse zu. Bemerkenswert bei diesem Falle ist, daß die Metastase sich nicht in einer normalen Schilddrüse entwickelt hat, sondern in einer Struma, die ca. 30 Jahre bestand.

Diese drei Fälle von Hypernephrommetastasen in die Schilddrüse sind wohl die einzigen der Literatur. Es fehlen leider auch hier in den beiden letzten Fällen Angaben über die jeweiligen Thyreoideaveränderungen. So ist es von Bedeutung, daß ich in dem von mir beobachteten Falle ihnen einen weiteren anreihen konnten. Aber die Duplizität der Fälle wollte es, daß ich in demselben Jahre noch einen weiteren hierher gehörigen Fall beobachten konnte:

5. Eigene Beobachtung eines Falles von Hypernephrommetastase in die Schilddrüse ohne Basedow.

P. Sp., 53jähriger Kaufmann. *Anamnese:* Familie: Vater gestorben, Unfall, Mutter gestorben, unbekannte Krankheit. Frau lebt, gesund. 5 gesunde Kinder. 1 Kind gestorben, Tbc. pulm. *Er selbst:* Als Kind Masern. Später Gonorrhöe, wegen Krampfadern vom Militär befreit. Vor 1 Jahre in poliklinischer Behandlung wegen neurotischer Magenbeschwerden.

Jetzt. Seit 9 Wochen Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Oberschenkel, so daß Pat. mit Stock gehen muß. Sonst ganz beschwerdefrei. Vor 14 Tagen bemerkte Pat., daß der Urin blutig war, und zwar in allen Portionen gleichmäßig blutig. Keine Schmerzen beim Wasserlassen. Nach 10 Tagen wiederholte sich die Blutung. Keine Gewichtsabnahme.

Status: Mittelgroßer Mann in überreichlichem Ernährungszustande. Sehr fettreiche Bauchdecken, die die Palpation äußerst erschweren. Im rechten Hypochondrium ein großer Tumor fühlbar. Puls 80. Temperatur 36°. Lunge und Herz o. B. Digitale Rectumuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. *Cystoskopie:* Einführung leicht. Keine Veränderung der Blasenschleimhaut. Ureteren o. B. Blauprobe ergibt eine gute Funktion der linken Niere. Aus der rechten Niere ergfolgt keine Blauausscheidung. — Pneumoperitoneum ergibt, daß die rechte Niere stark vergrößert ist und eine höckerige Oberfläche hat. Lufteinfüllung in das rechte Nierenbecken scheitert daran, daß der rechte Ureter verstopft ist.

Operation: Das Exstirpat ist 15 cm lang, 10 cm breit, 8 cm dick. Nach dem Aufschneiden typisches Bild eines Hypernephroms: Buttergelbe Farbe, reichlich Nekrosen und Blutungen. Zwei Tumorzapfen sind ins Nierenbecken eingebrochen. Die Nierenvene ist ganz von Tumormassen ausgefüllt. Im oberen Pol sind noch geringe Parenchymreste vorhanden. *Mikroskopische Diagnose:* Hypernephrom.

Aus dem *Sektionsprotokoll:* Lungen- und Schilddrüsenmetastasen erweisen sich als typisches Hypernephrom mit reichlichem Fettgehalt.

Epikrise; 53jähriger Mann, der aus voller Geundheit heraus an Schmerzen in der Nierengegend und Hämaturie erkrankt. Exitus post operationem. Obwohl die Anamnese nur 9 Wochen zurückweist, besteht ein überfaustgroßer Tumor der r. Niere und multiple Metastasen, die klinisch sämtlich ohne irgendwelche Symptome geblieben waren.

Die Schilddrüsenmetastase stellt also einen zufälligen Obduktionsbefund dar.

Ich fasse zusammen:

Hypernephrome können sowohl in normale Schilddrüsen metastasieren (Fall *Lubarsch-Ulrich*, unser Fall II) als auch in pathologisch veränderte Schilddrüsen (Fall *Barjon-Japitat*, unser Fall I). In den Fällen von Metastasen in normale Schilddrüsen blieben diese klinisch symptomlos, in den Fällen von Metastasen in pathologisch veränderte Schilddrüsen kam es zu Thyreotoxikose . So liegt der Schluß nahe, daß strumöse Schilddrüsen dem toxischen basedowogenen Reiz des Tumors einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermögen, als normale: In ihnen kommt es zu einer Basedowifikation, die sich klinisch in Hyper- und Dysthyreose äußert.

Das geringe Material, das naturgemäß dem Einzelnen zur Verfügung steht (4 Beobachtungen), läßt uns dies Resultat noch mit einigem Vorbehalt betrachten. Ich möchte wünschen, daß meine Beobachtung andere anregt, ihre Erfahrungen bekannt zu geben, damit wir den pathologisch-anatomischen Grundlagen des sekundären Basedow näher kommen.

6. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Für das Zustandekommen der Basedowschen Krankheit bei Schilddrüsentumoren ist eine toxische Reizwirkung des Tumors anzuschuldigen. Ihr anatomisches Substrat ist die Basedowifikation.

2. Bei metastatischen Tumoren in Kolloidstrumen sind Thyreotoxikosen beobachtet. Dafür macht *Mori* außer den Kolloidveränderungen den rein mechanischen Druck des Tumors verantwortlich. Diese Hypothese ist unrichtig und überflüssig.

3. Ich beobachtete einen Fall von Thyreotoxikose, ausgelöst durch eine Hypernephrommetastase in eine strumös erkrankte Schilddrüse. In der Schilddrüse konnten klassische Basedowveränderungen nachgewiesen werden: In der Umgebung des Tumors Vergrößerung des Follikelepitheles, Zellsprossungen, Papillenbildungen und Kolloidveränderungen. Daneben führte das destruierende Wachstum des Tumors zu einer Erschließung der Follikel und Zersprengung des Kolloides. Beide Veränderungen können für die Basedowsymptome verantwortlich gemacht werden.

4. Aus meinen Untersuchungen ergibt sich, daß bei operablen Tumoren der Schilddrüse nicht nur die Tumorknoten zu entfernen sind, sondern, daß die Grundsätze der modernen Basedow-Chirugie d. h. die weitgehende Verkleinerung auch auf diese Fälle anzuwenden ist. Die Röntgennachbestrahlung ist von größter Wichtigkeit.

5. Hypernephrommetastasen wurden in allen Organen beobachtet mit Ausnahme der Thymusdrüse. Auch andere Tumoren setzen in die Thymusdrüse keine Metastasen.



6. In der Literatur sind drei Fälle von Hypernephrommetastasen in die Schilddrüse bekannt geworden. Ich habe ihnen zwei genau untersuchte Fälle eigener Beobachtung angereiht.

7. Metastasen in eine normale Schilddrüse haben bisher keine Thyreotoxikose hervorgerufen. Metastasen in strumös veränderten Schilddrüsen haben Basedowsymptome erzeugt. Eine vorher veränderte Struma wiedersteht offenbar dem basedowogenen Reiz des Tumors weniger als eine normale.

Literaturverzeichnis.

(Abkürzungen nach *Kaufmann:* Spez. Patholog. Anatomie, 7. u. 8. Aufl. 1922.)

Adrian, Zur Klinik der Nebennierengeschwülste. Z. f. ur. Chir. 1910. — *Albarran* et *Imbert*, Les tumeurs du rein. Paris 1903. — *Albrecht, P.*, Ein Fall von Hypernephrom mit Metastasen. W. 1904, Nr. 51. — *Albrecht, P.*, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. A. Chir. **77**. 1905. — *Arnd*, Beiträge zur Klinik der Schilddrüsentuberkulose. Z. f. Chir. **116**. 1912. — *Askanazy*, Die bösartigen Geschwülste der in die Nebenniere eingeschlossenen Nebennierenkeime. Z. B. **14**. 1893. — *Askanazy*, Erwiderung auf Sudeck. V. A. **136**. 1894. — *Askanazy*, Kommen in den Zellkomplexen der Nebennierenrinde drüsenhaltige Lumina vor? B. 1908, Nr. 35. — *Askanazy*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedow. D. A. **65**. 1898. — *Aschoff*, Über die sog. Hypernephrome der Niere. M. 1910, Nr. 47. — *Baryion* et *Japtat*, Deux observations du cancer du rein à évolution latente. Lyon méd. 1912, Nr. 16, S. 886. — *v. Basedow*, Die Glotzaugen. (Caspers W. f. d. ges. Hkde. 1840, Nr. 14.) — *v. Basedow*, Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Ebenda 1848, S. 609—625. — *Bell* und *Johnson*, A rare form of kidney-tumor. C. **3**. 1892. — *Beneke*, Zur Lehre von den versprengten Nebennierenkeimen in der Niere. Z. B. **9**. 1891. — *Benesi*, Verhandl. d. k. u. k. Ges. d. Ärzte in Wien. B. 1914, Nr. 8. — *de Bésche*, Doppelseitige maligne Nebennierengeschwülste mit Metastasen im Knochensystem. D. 1907, Nr. 37. — *Billroth*, Carcinom der Schilddrüse. Dtsch. Klin. 1895. — *Billroth*, Über Scirrhus der Glandula thyreoidea. W. 1888, Nr. 20. — *Bircher*, Die malignen Tumoren der Schilddrüse. Volkmanns klin. Vortr. Chir. **71**. — *Bircher*, Das Kropfproblem. B. z. kl. Chir. **89**. 1914. — *Bircher*, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion. E. 1896, Nr. 1. — *Birsch-Hirschfeld*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Z. B. **24**. 1898. — *Bogoljubow*, Zur pathologischen Anatomie und Klinik des Hypernephroms. Russ. A. f. Chir. 1906, Nr. 3. — *Böhler*, Beiträge zur Klinik der Nierentumoren. W. 1905, Nr. 19/20. — *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — *Bossart*, Über 1400 Struma-Operationen der Krankenanstalt Aarau. B. z. kl. Chir. **89**. 1914. — *Braun*, Fall von Lymphosarkom der Schilddrüse. A. Chir. **24**. 1879. — *Breuer*, Beiträge zur Ätiologie des Morbus Basedow. W 1900, Nr 28. — *Buschan*, Zum sog, Thyreoidismus. D. 1895, Nr. 44. — *Buschan*, Die Basedowsche Krankheit. 1894. — *Buschan*, Über Diagnose und Theorie des Morbus Basedow. D. 1895, Nr. 21. — *Busse*, Über Bau, Entwicklung und Einteilung der Nierengeschwülste. V. A. **157**. 1899. — *Burkhardt*, Die klinische und pathologisch-anatomische Stellung der malignen Nebennieren-Adenome der Niere. D. Z. f. Chir. **55**. 1910. — *Canstein*, Lokalisation der Metastasen. I.-D. Jena 1891. — *Ciacco*, Chemische, histochemische und cytologische Beiträge zu den Tumoren vom Typus der Nebennierenrinde. D. Z. f. Chir. **104**. 1915. — *Clairmont*, Hypernephrom-Impfrezidiv in den

Bronchiallymphdrüsen. A. Chir. **73.** 1904. — *Clairmont*, Beiträge zur Nierenchirurgie. A. Chir. **79.** 1906. — *Mac Carty*, Malignes Hypernephrom. B. 1905, Nr. 44a, S. 115. — *Cahn*, Hypernephrom der Niere mit Carcinommetastasen. D. 1911, Nr. 1. — *Crignis, de*, Kasuistik der metastasierenden anscheinend gutartigen Struma. F. Z. **14.** 1913. — *v. Eiselsberg*, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir. Liefg. 38. 1901. — *Eppinger*, Innere Sekretion. Lehrbuch der pathologischen Physiologie von Lüdke u. Schlayer. 1922. — *Ehrhardt*, Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna. Beitr. z. kl. Chir. **35.** 1902. — *Farner*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedow. V. A. **143.** 1896. — *Fabricius*, Sollen wir die Hypernephrome zu den gut- oder bösartigen Geschwülsten rechnen? Verhdl. d. Ges. f. Ur. **1.** 1901. — *Fedoroff*, Über feste Nierentumoren und ihre chirurgische Behandlung. Z. f. Urol. **16.** 1922. — *Fischer, A. W.*, Über Ulcera auf dem Boden restlos zerfallender Darmwandhypernephrommetastasen. V. A. **234.** 1921. — *Fischer, B.*, Multiple Hypernephrommetastasen $6^1/_2$ Jahre nach Exstirpation eines malignen Nierentumors. M. 1910, Nr. 2. — *Flatau*, Malignes Hypernephrom nach Birsch-Hirschfeld. M. 1910, Nr. 42. — *Fraenkel*, Über einen Fall von primärem Melanosarkom der Schilddrüse. Prager med. Wo. 1897. — *Frank*, Das maligne Hypernephrom im Kindesalter. Beitr. z. klin. Chir. **66.** 1910. — *Fuerer*, Einige Fälle von metastasierenden Schilddrüsengeschwülsten. I.-D. Kiel 1889. — *Garrow-Keenan*: A latent hypernephroma with a solitary metastasis in the spine. Zit. nach Z. f. U. 1913, Nr. 7, S. 245. — *Gatti*, Über die von den versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. V. A. **144.** 1896. — *Gauthier*, Revue médicale de la Suisse Rom. 1899, Nr. 19. — *Gerlach, W.*, und *W.*, Zur Histogenese der Gravitzschen Tumoren der Niere. Z. B. **60.** 1915. — *Gilbert* et *Castaigne*. Goitre exophthalmique et tuberculose de la glande thyreoide. Soc. de biologie **3**, 6. 1899. — *Gravitz*, Die sog. Lipome der Niere. V. A. **93.** 1883. — *Grawitz*, Die Entstehung von Nierentumoren aus Nebennierengewebe. A. Chir. **30.** 1884. — *Grohé*, Über Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und anatomischer Beleuchtung. D. Z. f. Chir. **60.** 1901. — *Grosheintz*, Die Hypernephrome der Niere. Z. f. Urol. **1.** 1907. — *Hack*, Zur operativen Therapie des Morbus Basedow. D. 1886, Nr. 25. — *Haebler*, Beitrag zur Nierenchirurgie. Z. f. Urol. **14**, 423. — *Haenig*, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedow. A. Chir. **55.** 1897. — *Harbord*, Hypernephrommetastasen. D. 1907, Nr. 9. — *Hartung*, Über Hypernephrome der Niere. D. Z. f. Chir. **121.** 1913. — *Hedinger*, Zur Frage der Schilddrüsentuberkulose. Z. f. Chir. **116.** 1912. — *Heinlein*, 2 Fälle von Hypernephrom. M. 1910, Nr. 2.— *Heppner*, Zur Kasuistik der Nierengeschwülste. Z. f. urol. Chir. 1921, Nr. 6. — *Hinterstoisser*, Festschrift für Billroth. B. z. kl. Chir. 1892. — *Hirschfeld*, Zur Pathogenese des Basedowschen Symptomenkomplexes. Ztbl. f Nervenhkde. u. Psychiatrie **29.** 1906. — *Hoffmann*, Hypernephrommetastasen. D. 1907, Nr. 8. — *Hoffmann*, Zur Kasuistik der Nierentumoren. B. z. kl. Chir. **89.** 1914. — *Horn*, Beitrag zur Histogenese der aus aberrierten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. V. A. **126.** 1891. — *Illyés*, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Fol. urol. 8. 1914. — *Israel, J.*, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. — *Israel, J.*, Erfahrungen über Nierenchirurgie. A. Chir. **47.** — *Israel, J.*, Berlin. med. Ges. 4. V. 1892. D. 1892, Nr. 21. — *Israel*, J., Hypernephrommetastase im linken Humerus. C. f. Chir. 1913, S. 1818. — *Israel, W.*, Zur Pathologie der Hypernephrome. Z. f. Urol., Beih. 1, 2, 3, S. 416. 1914. — *Joseph*, Demonstrationen zur Nierenchirurgie. Ztschr. f. U. **15**, 469. 1921. — *Kaufmann*, Hypernephrommetastase im Uterus. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1897. — *Kaufmann*, Spezielle Pathologische Anatomie. 7. u. 8. Aufl. 1922. — *Keller*, Wege und Träger der Metastasen. I.-D. Breslau 1879. — *Kelly*, Über Hypernephrome der Niere. Z. B.

23. 1898. — *Keydel*, Hypernephrommetastase in der Harnblase. Verhdl. d. Ges. f. U. 1913. — *Kirschner*, Nierentumor bis ins Herz fortgewuchert. B. **39**. 1911. — *Klose*, Die pathologischen und anatomischen Grundlagen der Basedowschen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. **102**. 1916. — *Kocher, A.*, Kropf. Kraus-Brugsch. Bd. I. S. 883. — *Kocher, A.*, Morbus Basedowii. Ebenda S. 751. — *Kocher, A.*, Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. i. Med. 1906. — *Kocher, A.*, Zur klinischen Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **91**. 1908. — *Kocher, Th.*, Über Kropfexstirpation und ihre Folgen. A. Chir. **29**. 1883. — *Kocher, Th.*, Über glykogenhaltige Strumen. V. A. **155**. 1889. — *Kostenko*, Über Hypernephrome. Dtsch. Z. f. Chir. **112**. 1911. — *Kodzubowski*, Beitrag zur Lehre von den Hypernephromen. I.-D. Zürich 1904. — *Kraus*, Die Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. i. Med. 1909. — *Krönlein*, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und -tod. B. z. kl. Chir. 1892, Nr. 9. — *Küster*, Die Chirurgie der Nieren. Dtsch. Chir. Liefg. 52b. — *Küttner*, Die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Beitr. z. klin. Chir. **40**. 1903. — *Langhans*, Über Glykogen in pathologischen Neubildungen. Virch. A. **120**. — *Lasagna*, Doppelseitiger Nierentumor von atypischem Bau. V. A. **201**. 1910. — *v. Lichtenberg*, Bedeutung der Pyelographie bei den Tumoren der Nieren. Z. f. U. **15**. 1921. — *Liebmann*, Zur Diagnostik der malignen Nierentumoren. Zeitschr. f. U. **16**. 1922. — *Löwenhardt*, Zur Kenntnis der malignen Nierentumoren. D. Z. f. klin. Chir. **28**. 1888. — *Löwy*, Über die Basedow-Symptome bei Schilddrüsenneoplasmen. W. 1909, Nr. 48. — *Lubarsch*, Beitrag zur Histologie der von den Nebennierenkeimen ausgehenden Nierengeschwülste. V. A. **135**. 1894. — *Lubarsch*, Über die Abstammung gewisser Nierengeschwülste von embryonal abgesprengten Nebennierenkeimen. V. A. **137**. 1894. — *Lubarsch*, Die hypernephroiden Tumoren. Ergebnisse 1895. — *Manasse*, Über die hyperplastischen Tumoren der Nebennieren. V. A. **133**. 1893. — *Manasse*, Über die Beziehungen der Nebennieren zu den Venen und dem venösen Kreislauf. V. A. **135**. 1894. — *Manasse*, Zur Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste. V. A. **142** **143**, **145**. 1895. 1896. — *Marchand*, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebenniere. Festschr. f. Virchow 1891, Nr. 1. — *Mathias*, Heterosexuelle Frühreife durch Geschwulstbildung der Nebennierenrinde. B. 1921, Nr. 2. — *Miculicz*, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Verhdl. d. Ges. f. Chir. 1895. — *Mori*, Das Auftreten thyreotoxischer Symptome bei Geschwulstmetastasen. F. Z. f. Path. 1913. — *Mosler*, Rechtsseitiger Tumor der Glandula thyreoidea mit sekundärem Exopthalmus. D. 1890, Nr. 35. — *Müller*, Beitrag zur Kenntnis der Metastasenbildung. I.-D. Bern 1892. — *Neuhäuser*, Das hypernephroide Sarkom und Carcinom. A. f. Chir. **79**. 1906. — *Oberndorfer*, Grawitzscher Tumor der linken Niere mit Einbruch in die Vena renalis und kontinuierlicher Wucherung des Geschwulstthrombus bis in die A. pulm. 11. Tg. d. Path. Ges. 1907. — *Oehlecker*, Zur Klinik der malignen Tumoren der Nebenniere. Zeitschr. f. urol. Chir. **1**. 1913. — *de Paoli*, Beitrag zur Kenntnis der primären Angiosarkome der Niere. Z. B. 8. 1890. — *Paschen*, Das Schicksal der wegen Grawitz-Tumoren Operierten. A. f. Chir. **107**. 1916. — *Pavlik*, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste der Nierengegend. A. Chir. **53**. 1903. — *Pick*, Zur Kenntnis der malignen Tumoren der Schilddrüse, besonders des Sarcoma ossificans. Ztschr. f. Hkde. **13**. — *Pitta-Billroth*, Handbuch der Chirurgie. Bd. III. Abt. 1. 1876. — *Pleschner*, Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome Z. f. urol. Chir. **1**. 1913. — *Prym*, Großes doppelseitiges Nebennierenadenom mit Pseudodrüsenräumen. F. Z. f. Path. **14**. 1913. — *de Quervain*, Über akute, nichteitrige Thyreoiditis. A. f. Chir. **67**. 1902. — *v. Recklinghausen*, Über venöse Embolie und retrograden

Transport in den Venen und Lymphdrüsen. V. A. **100**. 1885. — *Ricker*, Stoffwechselregulierungsorgane. III. Schilddrüse. L.-O. Ergebnisse 1896. 3. Abt. — *Roccavilla*, A l'étude des épithelioms malins et primitifs du Rein et des Glandes suprarénales. A. d. Méd. **23**. 1911. — *Rohrer*, Das primäre Nierencarcinom. I.-D. Zürich 1874. — *Rost*, Zur Differentialdiagnose von primären Knochenendotheliomen und Hypernephrommetastasen. V. A. **208**. 1912. — *Ruppanner*, Über tuberkulöse Strumen. F. Z. **2**. 1909. — *Sabolotnow*, Zur Lehre von den Nierengeschwülsten suprarenalen Ursprungs. Z. B. **41**. 1907. — *Sattler*, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1910. — *Scheele*, Beitrag zur Klinik der Nierengeschwülste. Z. f. urol. Chir. **10**. 1922. — *Schiller*, Über die Kropfoperationen an der Heidelberger Klinik 1888—1889. B. z. klin. Chir. **24**. — *Shimodeira*, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkuloseinfektion der Schilddrüse. Dtsch. Z. f. Chir. **109**. 1911. — *Simmonds*, Ärztlicher Verein Hamburg. B. 1918, Nr. 13. — *Strauss*, Multiple Knochenmetastasen bei okkultem Hypernephrom. Verhdlg. d. Ges. f. Urol. 1913. — *Stoerk*, Zur Histogenese der Grawitzschen Nierengeschwülste. Z. B. **43**. 1908. — *Strübing*, Über mechanische Vagusreizung beim Morbus Basedow. W. med. Pr. 1894. Nr. 45. — *Sudeck*, Zur Lehre von den aberrierten Nebennierengeschwülsten. Virch. A. **136**. 1894. — *Sutter*, Beitrag zur Kenntnis der Metastasen des primären Nierencarcinoms. V. A. **168**. 1902. — *Thierry*, Beitrag zur Symptomatologie und Therapie der Hypernephrome. M. 1921, Nr. 21. — *Tillaux*, Sarcome du corps thyreoide ayant donné lieu à tous les symptomes du goître exophthalmique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **7**. 1881. — *Ulrich*, Anatomische Untersuchungen über ganz und partiell verlagerte akzessorische Nebennieren. Z. B. **18**. 1895. — *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1862. — *Virchow*, Über Myxödema. B. 1887, Nr. 8. — *Winkler*, Die Gewächse der Nebennieren. Jena 1910. — *Wölfler*, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. A. f. Chir. **24**. 1879. — *Wölfler*, Über Entwicklung und Bau des Kropfes. Berlin 1883. — *Zahn*, Über einige Fälle von seltenen Geschwulstmetastasen. V. A. **117**. 1889. — *Zehne*, Untersuchungen über Nierengeschwülste. V. A. **201**. 1910. — *Zweifel* und *Payr*, Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1924.



Zur Frage der Spitzfußbeseitigung und zur Verhütung von Rezidiven durch die Rotationsosteotomie beim kindlichen angeborenen Klumpfuß.

Von
Professor Dr. **Friedrich Loeffler**, Halle a. S.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. September 1924.)

Der Gegenstand meiner folgenden Betrachtungen bildet der gewöhnliche, kindlich angeborene Klumpfuß, welcher also nicht durch amniotische Abschnürungen, Knochendefekte oder dergleichen verursacht ist.

Der Zweck der Klumpfußbehandlung ist, die Deformität zu beseitigen und das gestörte Muskelgleichgewicht am Fuß wieder herzustellen. Dieses erreichen wir durch Umformung der Knochen mit gleichzeitiger Dehnung der verkürzten Haut, Gelenkbänder, Muskeln und Sehnen einerseits und durch Schrumpfenlassen der erwähnten Weichteile andererseits, wobei wir Ursprung und Ansatz der überdehnten Muskeln möglichst einander zu nähern suchen.

Die Behandlung kann nicht früh genug einsetzen, am besten wird schon bald nach der Geburt des Kindes mit ihr begonnen, denn dann sind die Knochen noch weich und umbildungsfähig und die Weichteile noch leicht dehnbar und zur Schrumpfung geneigt.

Die Behandlung ist zunächst *rein konservativ* und geschieht durch *manuelle Redression*, wobei die haltende Hand den betreffenden Unterschenkel dicht oberhalb der Knöchel fest umfassen muß, um Einbrüche der Unterschenkelknochen bei der Redression zu verhüten. Die Redression geschieht etappenweise, indem wir den Fuß nacheinander in die Stellungen überführen, die uns der normale Fuß bei seiner sogenannten „Maulschellenbewegung“ vorschreibt: Supination-Adduction, Spitzfuß, Pronation-Abduction, Dorsalflexion. Diese verschiedenen Stellungen lassen sich noch verhältnismäßig leicht erreichen, mit Ausnahme der Dorsalflexion, die fast immer wegen der Achillessehnenverkürzung und der meist mangelhaft ausgebildeten Ferse schwierig ist. Ein Kunstfehler ist es und bringt den Wert der Achillessehnenverlängerung in ein falsches Licht, wollte man diese früher als erst am Schluß der Behandlung vornehmen. Denn durch zu frühzeitige Spitzfußbeseitigung wird der re-

dressierenden Kraft am Vorderfuß jeder Gegenhalt genommen, und es ist nicht möglich, den Vorderfuß so vollständig zu redressieren, daß er in Überkorrektion steht. Die Ferse bleibt dann in Supination fixiert, und sie zu redressieren, ist bei der mangelhaften oder fehlenden Spannung der Achillessehne ganz unmöglich. Die richtige Stellung der Ferse ist aber für die gute Stellung des Vorderfußes und zur Vermeidung eines Rezidivs ausschlaggebend.

Die Spitzfußbeseitigung soll also den Schlußakt der Klumpfußredression bilden.

Durch die Beseitigung des Spitzfußes wird erst eine gute und normale Abwicklung des Fußes beim Gehen ermöglicht und das Muskelgleichgewicht zwischen den überdehnten Fußhebern und den verkürzten Fußstreckern wieder hergestellt.

2 Wege stehen uns dazu zur Verfügung: a) die *manuelle Redression*, b) die *operative Sehnenverlängerung*.

a) Aus der Frakturlehre ist die Tatsache bekannt, daß es durch die große Festigkeit einer stärkeren Sehne eher zu Einrissen des zugehörigen Muskelbauches oder zu Abrissen des Knochens am Sehnenansatz kommt, als zur Dehnung der Sehne. Mitunter gelingt es zwar bei schwächlichen Neugeborenen, den Spitzfuß durch manuelle Redression zu beseitigen, dieses ist aber meiner Ansicht nach dann nicht durch eine Dehnung der Sehne selbst, sondern durch Einrisse der Wadenmuskulatur erfolgt. Diese Fälle zeigen später die sogenannten „Streichholzbeine". Bei den meisten Kindern gibt aber die Wadenmuskulatur überhaupt nicht nach, die Ferse bleibt in ihrer Spitzfußstellung stehen, und die Beseitigung des Spitzfußes wird durch ein *abnormes Aufwärtsbiegen des Vorderfußes vorgetäuscht*.

Die Abbildung 1 mag den Hergang erläutern. Wir müssen den Fuß als einen zweiarmigen winkligen Hebel auffassen, dessen Drehpunkt im oberen Sprunggelenk liegt. Die Hebelarme sind ungleich lang, und zwar besteht der kürzere Hebelarm aus dem Fersenbein, der längere aus dem Sprungbeinkopf, Kahnbein, Keilbein, Mittelfußknochen. Da nun die Kraftwirkung eines Hebelarmes von seiner Länge abhängt, so müßte durch Druck oder Zug am langen Hebelarm eine beträchtliche Kraftwirkung auf die Last des kurzen Hebelarms, in diesem Fall auf die Wadenmuskulatur ausgeübt werden können, diese somit entweder zu dehnen sein oder es zu Abrissen am Fersenbeinansatz kommen. Nun besteht aber der *lange Hebelarm nicht* aus einem *festen Ganzen*, sondern aus *mehreren Teilen*, die gelenkig untereinander verbunden sind. Bei kräftig entwickelter Wadenmuskulatur und dementsprechend erforderlichen starken Druck gegen den langen Hebelarm zur Beseitigung der Spitzfußstellung wird sich *der lange Hebelarm in seinen einzelnen Gelenkverbindungen durchbiegen*. Am stärksten findet diese Gelenkverschiebung im Talo-Navikulargelenk statt.

So kann durch *Aufwärtsbiegen des Vorderfußes* eine *scheinbare* Beseitigung der Spitzfußstellung stattfinden. Untersuchen wir aber später solche Füße genauer, so finden wir etwa den gleichen Befund wie beim *angeborenen* Plattfuß: Das Fußgewölbe ist vollständig eingesunken, die Fußsohle nach unten konvex gebogen, Ferse und Vorderfuß stehen aufgekantet (Abb. 1).

Es heißt zwar im allgemeinen, daß man eine Fußdeformität in die ihr entgegengesetzte Fußstellung überführen, also vollständig überkorrigieren soll. Somit wäre ein Klumpfuß in einen Plattfuß umzubilden, was durch den beschriebenen Vorgang erreicht worden wäre. Dem ist aber nicht so, denn der Klumpfußstellung entspricht die Knick-Plattfußstellung und nicht der reine Plattfuß, wie etwa der angeborene.

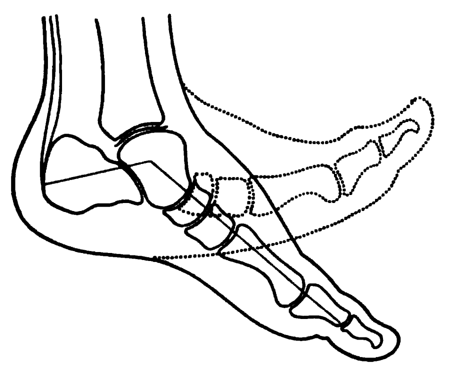


Abb. 1. Den Fuß können wir als einen zweiarmigen, winkligen Hebel auffassen, dessen Drehpunkt im oberen Sprunggelenk liegt. Durch Druck oder Zug am langen Hebelarm ließe sich eine beträchtliche Kraftwirkung auf die Last des kurzen Hebelarms, d. h. auf die Wadenmuskulatur zur Spitzfußbeseitigung ausüben. Nun besteht aber der lange Hebelarm nicht aus einem festen Ganzen, sondern aus mehreren, gelenkig miteinander verbundenen Teilen. Es kommt daher bei starkem Druck gegen den langen und starken Gegenzug am kurzen Hebelarm zu einem Durchbiegen des langen Hebelarms in seinen einzelnen Gelenkverbindungen (punktierte Zeichnung).

Auf jeden Fall ist wegen der Plattfußbildung vor gewaltsamen Redressionsversuchen der Spitzfußstellung zu warnen und lieber eine plastische Achillessehnenverlängerung vorzunehmen.

b) Die *operative Achillessehnenverlängerung* bei der Klumpfußbehandlung ist schon oft der Gegenstand von Meinungsverschiedenheiten gewesen, indem sie teils ganz verworfen, teils empfohlen wird. Einwandsfrei steht fest, daß die Achillessehnenverlängerung im Beginn der Klumpfußbehandlung streng zu verwerfen ist. Angezeigt ist sie aber, wenn nach Redression der verschiedenen fehlerhaften Fußstellungen es sich nur noch um die Beseitigung des Spitzfußes zwecks Wiederherstellung des Muskelgleichgewichts handelt. Daß zur Spitzfußbeseitigung noch die subcutane, quere, vollständige Durchtrennung der Sehne in Anwendung kommt, ist wohl so gut wie ausgeschlossen. Allgemein wird heute die *plastische Achillessehnenverlängerung* ausgeführt, die *subcutan* oder *offen* vorgenommen werden kann.

Die *subcutane* Achillessehnenverlängerung verwerfe ich, weil ein übersichtliches Arbeiten und eine genaue Dosierung nicht möglich ist, oft wird daher mehr von der Sehne durchschnitten, als man beabsichtigt, und beim Redressieren ist es dann nicht zu vermeiden, daß diese letzte

Sehnenverbindung vollends reißt, so daß eine vollständige Durchtrennung der Sehne das unbeabsichtigte Resultat bildet. Eine vollständige Durchtrennung der Achillessehne ist aber ein schwerer Kunstfehler, da sich dann meistens später ein Hakenfuß oder Hohlfuß bildet.

Entschließt man sich schon zur operativen Sehnenverlängerung, so soll man diese *offen* machen. Die Z-förmige Verlängerung nach *Bayer* oder die Methode nach *Vulpius* wird dabei am häufigsten in Anwendung kommen, doch möchte ich auf ein einfaches Verfahren aufmerksam machen, wie ich es seit einigen Jahren ausnahmlos anzuwenden pflege, wodurch eine vollständige, schnelle Regeneration der verlängerten Sehne erzielt wird.

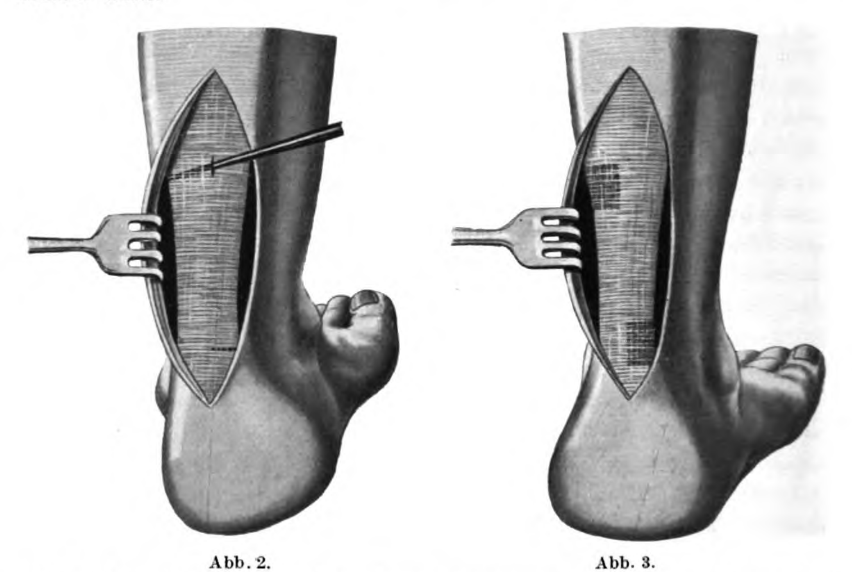


Abb. 2. Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Offene plastische Achillessehnenverlängerung unter sorgfältigster Schonung des die Sehne umgebenden Gewebes. Die nach Redression des Spitzfußes entstandenen Sehnenlücken sind von normalem Gleitgewebe bedeckt, füllen sich mit Blut an und führen somit am schnellsten zur Regeneration einer normal breiten, aber verlängerten Sehne.

Technik: Leicht bogenförmiger Hautschnitt am medialen Rand der Achillessehne. Beim Abpräparieren des Hautlappens achte man darauf, daß das die Sehne umschließende Gewebe vollständig geschont wird, und lasse daher von dem Unterhautfettgewebe eine dünne Schicht stehen. Nun steche man mit dem Tenotom nach *Hübscher* in die Mitte der Achillessehne dicht oberhalb ihres Ansatzes am Fersenbein ein und schneide die mediale Hälfte unter Schonung des die Sehne umgebenden Gewebes durch. Dann wird zentralwärts in einiger Entfernung von dem ersten Einstichpunkt je nach Schwere des Spitzfußes das Tenotom wieder von einem kleinen Einstich aus unter dem Gleitgewebe entlang bis zum ander-

seitigen Sehnenrand geführt und die Sehne bei manueller Redression des Spitzfußes von außen nach innen höchstens bis zur Hälfte der Sehnenbreite vorsichtig durchtrennt (Abb. 2).

Das Resultat ist eine Verlängerung der Sehne, ähnlich der plastischen Verlängerung nach *Bayer*, aber mit dem Unterschied, daß die entstandenen Sehnenlücken noch von normalem Gleitgewebe bedeckt sind, die sich sofort mit Blut anfüllen und so zur Regeneration einer normal breiten aber verlängerten Sehne am schnellsten beitragen (Abb. 3).

Bei der Anlegung der Sehnenschnitte ist die von *Gocht* angegebene Methode sehr zu empfehlen, nämlich beim Klumpfuß die Sehne oberhalb ihres Ansatzes am Fersenbein nach medial zu durchtrennen, denn dadurch wird ein nur lateraler Zug auf das Fersenbein ausgeübt, was zur Beseitigung der Supinationsstellung der Ferse sehr vorteilhaft ist.

Ich habe von der Achillessehnenverlängerung, wenn sie zum richtigen Zeitpunkt und technisch einwandfrei ausgeführt wird, noch keine nachteiligen Folgen gesehen.

Gelingt es uns also beim kindlichen angeborenen Klumpfuß fast immer, und zwar je früher die Behandlung einsetzt, um so leichter und besser, die Deformität ganz zu beseitigen, so gibt es doch eine Reihe von Kindern, die selbst nach bester Redression Neigung zu *Rezidiven* zeigen.

Verschiedene Gründe kommen hierfür in Betracht: nicht genügende Überkorrektion (besonders der Fersenstellung), keine genügende und sachgemäße ärztliche Nachbehandlung, Nachlässigkeit der Eltern während der Nachbehandlung u. a. m. Aber auch trotz Erfüllung aller Forderungen können noch Rezidive auftreten, die man als „rebellische“ Klumpfüße bezeichnet. Hierfür wird meistens das Vorhandensein einer Spina bifida occulta angenommen. Mit allen möglichen Mitteln der mechanischen Orthopädie hat man diesen Klumpfüßen beizukommen versucht (Schienen verschiedenster Art und Länge, Spiralfedern, elastische Züge, Druckpelotten usw.), aber ohne jeden nennenswerten Erfolg, bis schließlich durch Keilosteomie eine Besserung erzielt wurde.

Ein sehr wichtiger Grund für das Klumpfußrezidiv, worauf noch lange nicht genug geachtet wird, ist die *falsche Drehstellung des Fußes zur Beinlängsachse, d. h. zum Kniegelenk.*

Wie oft müssen wir sehen, daß vorzüglich redressierte Klumpfüße doch wieder beim Gehen die Klumpfußstellung einnehmen, während beim Stehen und Sitzen des Kindes nichts von einem Klumpfuß zu sehen ist. Ein Blick auf die Drehstellung des Fußes zeigt uns den Grund. Normalerweise liegt die Großzehe bei mittlerer Fußhaltung der Kniescheibe gegenüber, d. h. die Sprunggelenk- und Kniegelenkquerachse liegen parallel. Bei den zu Rezidiven neigenden Klumpfüßen aber merkt man, daß der Fuß stark nach einwärts gedreht steht, die obengenannten Ge-

lenkachsen sich demnach schneiden (Abb. 4). Da nun das Kind beim Gehen die Kniescheibe nach vorn stellt, so muß der Fuß also infolge der falschen Drehstellung in Einwärtsrotation kommen und beim Gehen über den äußeren Fußrand abgewickelt werden, er wird also in Klumpfußhaltung gebracht.

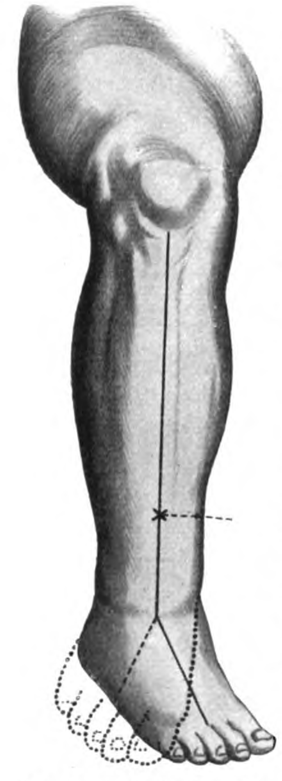


Abb. 4. Fehlerhafte Einwärtsdrehung des Fußes, die häufigste Ursache für Klumpfußrezidive, die durch eine einfache kleine Osteotomie am sichersten und schnellsten zu beseitigen ist.

Jede Behandlung mit mechanischen Vorrichtungen ist, wie gesagt, dabei äußerst unbefriedigend, da sie lange dauert, hohe Kosten verursacht und die Geduld der Eltern auf eine harte Probe stellt. Sie wird deswegen auch meistens abgebrochen.

Am sichersten und schnellsten zum Erfolg führt die *operative Beseitigung* der *fehlerhaften Drehstellung* durch eine einfache, quere, lineäre Osteotomie (*Rotationsosteotomie*) mit nachfolgender Richtigstellung der fehlerhaften Drehstellung und Gispsverband für 4—6 Wochen.

Wie ich es im Laufe mehrerer Jahre ausprobiert habe, geht man am besten dabei folgendermaßen vor. Zunächst wird der Fuß noch einmal gut redressiert und ein Gipsverband bis dicht oberhalb der Knöchel angelegt. Dann wird zwischen mittlerem und unterem Unterschenkeldrittel auf der medialen Schienbeinfläche ein kleiner, zirka 1—2 cm langer Hautschnitt angelegt und bis auf den Knochen durch Unterhautfettgewebe und Periost weitergeführt. Elevatorien zum Abheben des Periosts werden nicht gebraucht, sondern gleich mit einem kleinen Meißel die Tibia eingekerbt und manuell frakturiert. Die Fibula wird intakt gelassen. Hautnaht. Wundverband. Danach wird ein Gipsverband um das leicht gebeugte Knie angelegt, um einen festen Anhaltspunkt (Kniescheibe!) für die Drehstellung des Fußes zu haben. Unter Zug an dem eingegipsten Fuß und unter Drehung desselben so weit, bis die Großzehe der Kniescheibe gegenübersteht, wird schließlich der noch frei gebliebene Unterschenkel eingegipst. Der Gipsverband wird nach 4—6 Wochen abgenommen und das Rezidiv ist dann beseitigt.

Ich würde empfehlen, sich an diese Reihenfolge bei der Rotationsosteotomiebehandlung zu halten, da die verschiedenen zu berücksichtigenden Einstellungen der Bruchenden recht schwierig sind und es sonst

zu leicht zu winkligen Abknickungen an der Bruchstelle nach den Seiten oder nach hinten kommen kann. Auf das Genaueste muß man sich immer wieder davon überzeugen, daß auch die *Großzehe der Kniescheibe gegenüber steht*, und lieber gebe man dem Fuß etwas zu viel Außendrehung als zu wenig.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich auf diese Weise eine große Zahl von „rebellischen" Klumpfüßen nach Beseitigung der fehlerhaften Drehstellung in kurzer Zeit heilen und vor Rezidiven bewahren können.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. *Schmieden*.)

Zur Physiologie und Pathologie der Brustdrüse.

(Die menstruellen Veränderungen der weiblichen Brustdrüse. — Das Krankheitsbild der schmerzhaften Knotenbildung. — Mastitis chronica cystica.)

Von
Dr. med. **Walter Sebening,**
Assistent der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. September 1924.)

(Abgeschlossen am 1. August 1924.)

Die mannigfachen pathologischen Veränderungen der Brustdrüse sind in den letzten 4 Dezennien häufig Gegenstand klinischer und histologischer Untersuchungen gewesen. Die Literatur darüber ist unübersehbar geworden, und doch ist eine Einigung über viele Streitfragen nicht erzielt. Man geht wohl nicht fehl, wenn man eine der Hauptursachen für die so überaus verschiedene Beurteilung der krankhaften Zustände in der Brustdrüse darin sieht, daß die wichtigste Vorbedingung für die Erkennung pathologischen Geschehens bei der Mamma noch nicht völlig erfüllt ist, die genaue Kenntnis ihrer Physiologie.

Wohl hat sich seit jeher die wissenschaftliche Forschung mit den physiologischen Umwandlungen beschäftigt, welche die Milchdrüse in der Schwangerschaft und während der Lactation erfährt, auch ihre Entwicklungsgeschichte ist genau erforscht, aber nur wenige neuere Arbeiten erstrecken sich auf Untersuchungen über den Bau und die Veränderungen der weiblichen Brust während der Geschlechtsreife außerhalb ihrer Tätigkeitszeit. Für die virginelle, die sogenannte „ruhende“ Brust kannte man in der normalen Histologie nur ein typisches Bild, das folgendermaßen charakterisiert wurde: „Vorwiegen des Bindegewebsstratums unter Zurücktreten der Drüsensubstanz. Letztere wird lediglich durch Milchgänge repräsentiert, Endbläschen fehlen völlig.“ Befunde, die über das Vorhandensein von Endbläschen berichten, wie sie für die Schwangerschaft als bezeichnend aufgefaßt werden, wurden von den

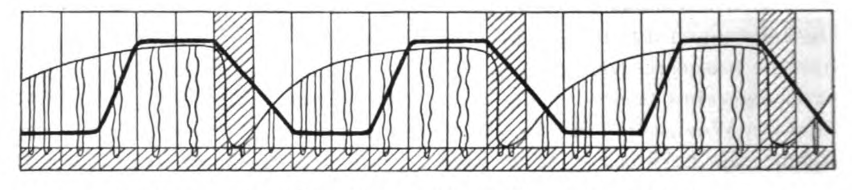
einen geleugnet, von anderen als individuelle Verschiedenheiten hingestellt.

Erst die Untersuchungen von *A. Rosenburg* haben diese widersprechenden Ansichten aufgeklärt und haben gezeigt, daß auch die scheinbar ruhende Brustdrüse weitgehenden histologischen Veränderungen unterworfen ist, wie wir sie von der Uterusschleimhaut seit langem kennen. Bisher wurde das bei dem Beginn der Periode auftretende Anschwellen der Brüste, das von den Frauen und Mädchen mehr oder weniger als Spannungsgefühl und ziehender Schmerz empfunden wird, lediglich als Hyperämie gedeutet, wie ja auch andere Organe außerhalb der Genitalsphäre, z. B. die Schilddrüse an dieser menstruellen Hyperämie teilnehmen. Der Chirurg trug dieser Erkenntnis Rechnung, indem Operationen an der Brustdrüse tunlichst zur Zeit der Menses und kurz vorher vermieden wurden. Auch wußte man, und viele Frauen bemerken es selbst, daß während des Unwohlseins Knoten und Verhärtungen in den Brüsten auftreten, die nach der Regel verschwinden.

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen über menstruelle Sekretabsonderungen aus der virginellen Brust hatte schon *Halban* 1905 die Ansicht ausgesprochen, daß sich auch Veränderungen im Aufbau des Drüsengewebes finden müßten. Er unterscheidet daher 4 Phasen verstärkten Wachstums der Brustdrüsen: die 1. intrauterine, kurz vor der Geburt, die 2. in der Pubertät, die 3. immer wiederkehrend in der prämenstruellen Phase und die 4. während der Gravidität.

Durch systematische Untersuchungen hat *A. Rosenburg* zuerst den anatomischen Beweis erbracht für die histologischen Veränderungen der normalen Brustdrüse während des Menstruationszyklus. Er hat an dem Sektionsmaterial des hiesigen Senckenbergischen pathologischen Instituts die Brustdrüsen von über 56 geschlechtsreifen, nicht graviden Frauen und Mädchen untersucht und dabei äußerst verschiedene histologische Bilder beobachtet. In allen Fällen wurden Radiärschnitte durch die ganze Brustdrüse gelegt und so Übersichtsbilder der Drüse in allen ihren Teilen erhalten, die durch Serienschnitte kontrolliert wurden. Gleichzeitig wurden zur Bestimmung der Menstruationsphase Uterus und Ovarien untersucht. *Rosenburg* konnte feststellen, daß jede Brustdrüse je nach der menstruellen Phase, in der sich die Frau im Augenblick des Todes befand, ein einheitliches, wohl charakterisiertes Bild darbietet. Er unterscheidet wie bei der Uterusschleimhaut ein prämenstruelles, postmenstruelles und Intervall-Stadium. Die Mamma im Prämenstruum ist ausgezeichnet durch hochgradigen Drüsenreichtum. Die Drüsen bestehen aus größeren, kleineren und kleinsten Milchgängen, um die herum sich die von *Robert Mayer* als „Sprossen" bezeichneten Neubildungen gruppieren. Diese „Sprossen" sitzen den kleinen und kleinsten Milchgängen auf und erscheinen zuerst als solide epitheliale Gebilde, die noch

während der prämenstruellen Phase ein zentrales Lumen bilden. Das Hauptcharakteristikum des Prämenstruums stellt außer dem Drüsenreichtum mit gleichzeitiger Sprossenausbildung die scharfe Abgrenzbarkeit des zellreichen Drüsenfeldes gegen seine Umgebung dar sowie die deutliche Ausbildung einer Membrana propria. Die Größe des Drüsenfeldes und der Reichtum an drüsigen Elementen ist je nach der Höhe des Schnittes, der durch den Lobulus gelegt ist, verschieden. Mit der Menstruation beginnt die Rückbildung des Parenchyms, die eingeleitet wird durch allmähliches Verschwinden der scharfen Abgrenzung der Drüsenfelder gegen das interlobuläre Bindegewebe. Die Zellgrenzen werden verwaschen, die Kerne weniger gut färbbar. Im Postmenstruum geht die Rückbildung weiter vor sich, die drüsigen Elemente verschwinden mehr und mehr, um im Intervall nur noch größere und mittelgroße Milchgänge zu zeigen. Drüsenfelder und solide Sprossen sind nicht mehr vorhanden. An ihre Stelle ist Bindegewebe getreten. Wir haben also in der Brustdrüse genau wie im Uterus monatliche Veränderungen, für



Uteruskurve nach *Schröder* mit eingezeichneter Mammakurve nach *Rosenburg*.

die als auslösende Momente in beiden Organen die Ovulation und Corpus-luteum-Bildung angesprochen werden. Ihr zeitlicher Ablauf wird durch beifolgende Skizze veranschaulicht.

Obwohl die Untersuchungen *Rosenburgs* an einer großen Zahl von Brustdrüsen in den verschiedenen Menstruationsphasen vorgenommen sind, könnte gegen die Allgemeingültigkeit ihrer Ergebnisse der Einwand erhoben werden, daß es sich um Leichenbefunde handelt, bei denen die mehr oder weniger lange Erkrankungszeit vor Eintritt des Todes auch auf das Brustdrüsengewebe von Einfluß gewesen ist.

Wir haben daher in den letzten 2 Jahren in Fällen, wo sich Gelegenheit dazu bot, histologische Untersuchungen an Lebenden vorgenommen, bei denen eine Brustdrüsenoperation ausgeführt wurde. Es kamen natürlich nur solche Fälle in Frage, wo eine Erkrankung des Brustdrüsengewebes insgesamt nicht vorlag. Es handelt sich um 12 Patientinnen mit solitären abgekapselten, echten Fibroadenomen. Die wegen Carcinoms amputierten Brustdrüsen waren nicht für das Studium der normalen Histologie zu verwenden, da auch weit entfernt von dem Carcinom das Drüsengewebe oft hochgradige pathologische Veränderungen zeigte, die teils durch die Anwesenheit des Tumors bedingt, teils vor dem Auf-

treten desselben vorhanden gewesen sein mögen. Aber auch in der Umgebung des Fibroadenoms zeigte das Brustdrüsenparenchym histologische Verschiedenheiten gegenüber den aus anderen Quadraten derselben Mamma zu gleicher Zeit entnommenen Gewebsstücke, die offenbar durch mechanischen Einfluß der Geschwulst zustande kommen. Da wir also über ein Untersuchungsmaterial aus völlig normalen Brustdrüsen nicht verfügen, würden auch unsere Ergebnisse nicht beweisend sein, wenn sie nicht bestätigt würden durch Befunde, die *Polano* an Frauen und Mädchen erheben konnte, die klinisch keinerlei Brustdrüsenerkrankungen erkennen ließen.

Wie *Polano,* so konnten auch wir den von *Rosenburg* bei Sektionen gefundenen cyclischen Wechsel im Drüsenaufbau der Mamma feststellen: Im Prämenstruum Sprossenbildung in den zellreichen scharf abgegrenzten Drüsenfeldern, Rückbildung derselben mit Beginn der Menstruation bis ins Intervall. Jedoch müssen auch wir mit *Polano* die Einschränkung machen, daß die Rückbildung nicht so hochgradig ist, wie *Rosenburg* an dem Leichenmaterial fand. Ein so völliges Schwinden der Drüsenfelder bis auf mittlere und größere Milchgänge haben wir niemals gesehen, weder bei Nulliparae, noch bei Frauen, die schon geboren hatten[1]). Auch die Unterscheidung der postmenstruellen Phase von dem Stadium des Intervalls ließ sich bei unseren Präparaten nicht durchführen. Dagegen haben wir in der prämenstruellen Phase das Sprossen des Drüsengewebes nie vermißt und im Intervall nie prämentsruelle Bilder gesehen, wie *Polano* in einem der Fälle, die er als Versager bucht, ausgenommen bei Erkrankungen der Brustdrüse, auf deren klinische und histologische Besprechung sich meine weiteren Ausführungen beziehen sollen.

Es handelt sich um das Krankheitsbild der schmerzhaften Knotenbildungen in den Brustdrüsen junger Mädchen und Frauen, welches gewöhnlich unter dem Begriff der Mastodynie eingereiht wird, zusammen mit einer ganzen Anzahl verschiedenartiger und unklarer Brustdrüsenerkrankungen, die mit Schmerzen einhergehen. Die klinischen Erscheinungen dieses Leidens, das offenbar in sehr verschiedenen Formen auftritt und mannigfache Deutung erfahren hat, sind sehr wechselnde und unbestimmte. Ich will daher, um eine klare Vorstellung der hier in Rede stehenden Erkrankung zu geben, zunächst in Kürze die Kranken-

---

[1]) *Nachtrag bei der Korrektur*: *Berberich* und *Jaffé*, deren Arbeit in der Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**, Heft 1. 1924: „Der Lipoidstoffwechsel der Ovarien mit besonderer Berücksichtigung des Menstruationszyklus nebst Untersuchungen an Nebennieren und Mamma" mir erst jetzt zugänglich war, haben eine nochmalige Nachprüfung der Untersuchungen *Rosenburgs* an Sektionsmaterial vorgenommen. Sie konnten seine Befunde durchaus bestätigen, betonen aber, daß nicht in jedem Falle die Rückbildung so stark ausgesprochen ist, wie *Rosenburg* sie schildert, sondern daß graduelle Verschiedenheiten vorkommen.

geschichten (nach dem Lebensalter geordnet) der von mir beobachteten durchaus gleichartigen Fälle anführen und daran anschließend die histologischen Befunde besprechen.

1. Frl. E. B., 20 J., Kontoristin, bemerkt seit 8 Wochen in der linken Brust 2 schmerzhafte Knoten, durch die sie sehr belästigt wird. Sie kommt zwecks Entfernung derselben. Gut geformte, straffe Brüste, rechts ohne jeden pathologischen Befund bei der Betastung. Im linken oberen äußeren Quadranten fühlt man 2 taubenei- bis walnußgroße, derbe Knoten, die auf Druck schmerzhaft sind. Die in Höhe der 3. Rippe gelegene Lymphoglandula thoracalis ant. (Pectoralisdrüse) ist deutlich vergrößert, ebenfalls schmerzhaft. Menstruation regelmäßig, ohne Einfluß auf die Schmerzhaftigkeit.

Operation am 12. Tage nach Beginn der letzten Regel: Excision von 2 Gewebsstücken, die sich deutlich härter und körniger anfühlen als das umgebende Gewebe, in das sie ohne scharfe Grenze übergehen.

2. Frl. A. H., 21 J., Dienstmädchen. Vor 3 Jahren im Anschluß an Partus Mastitis puerperalis in rechter Brust. Jetzt bemerkt Pat. seit 3 Monaten im rechten oberen äußeren Quadranten eine pflaumengroße Geschwulst, die spontan wie vor allem auf Druck und bei ausgiebigen Bewegungen des Armes schmerzhaft ist. Menstruation regelmäßig, dabei Anschwellen beider Brüste, Zunahme der Empfindlichkeit des Knotens in der rechten Brust. Schmerzhafte Schwellung der Pectoralisdrüse. In der Achselhöhle mehrere nicht empfindliche vergrößerte Lymphdrüsen.

Operative Entfernung des Knotens am 10. Tage nach Beginn der letzten Regel. Von einem Randschnitt aus wird gleichzeitig vom unteren Quadranten und vom Zentrum der Brustdrüse ein Gewebsstück zur Untersuchung entnommen.

3. Frl. L. W., 21 J., Näherin. Schon im vorigen Jahr vor allem vor dem Unwohlsein in der rechten Brust Stechen und Schmerzen, im Winter Besserung der Beschwerden. Seit 3 Monaten bestehen erneut Schmerzen. Pat. bemerkt seitdem im rechten oberen äußeren Quadranten einen walnußgroßen Knoten, der auch auf Druck sehr schmerzhaft ist und sie bei der Arbeit behindert. Die Schmerzen erstrecken sich bis in den rechten Arm und nehmen bei der Regel zu. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Lymphdrüse am Pectoralisrande.

Excision des schmerzhaften Knotens am 9. Tage nach dem Beginn der letzten Regel.

2 Monate später Nachuntersuchung: Schmerzen sind geschwunden, doch empfindet Pat. bei den Menses unangenehmes Ziehen in der Operationsnarbe, klagt über dauernden Kopfschmerz, Mattigkeit, Schlaflosigkeit und andere nervöse Beschwerden.

4. Frl. M. K., 21 J., Kontoristin. Seit 2 Jahren schmerzhaften Knoten in der rechten Brust, der vor allem vor der Menstruation Beschwerden macht, mal größer, mal kleiner wird. Jetzt eine deutliche, kleinwalnußgroße derbe Geschwulst in dem rechten oberen äußeren Quadranten tastbar. Übriges Brustdrüsengewebe ohne Besonderheiten. Brüste durchaus wohlgebildet und straff, auf Druck kein Sekret aus der Mammille. Pectoralisdrüse vergrößert und schmerzhaft.

Operation 7 Tage nach Beginn der letzten Regel.

Nachuntersuchung 8 Wochen später: Beschwerden völlig beseitigt.

5. Frl. E. H., 28 J., Dienstmädchen. Aufnahme ins Krankenhaus wegen Plattfußbeschwerden, klagt über Schmerzen in rechter Brust, wo im oberen äußeren Quadranten 2 haselnußgroße Knoten deutlich fühlbar sind. Pectoralisdrüse rechts leicht vergrößert und schmerzhaft. Menstruation regelmäßig, damit verbunden Zunahme der Schmerzen in rechter Brust.

Die Palpation während verschiedener Menstruationsphasen ergibt Unterschiede in Größe, Empfindlichkeit und der deutlichen Abgrenzbarkeit der Knoten. Am wenigsten gut fühlbar sind dieselben zur Zeit der Menstruation, wo die ganze Brustdrüse sich derb und knotig anfühlt.

Therapie: Feuchte Verbände, Hochbinden der Brüste, Verordnung von Mieder.

Nach 4 Wochen bei der Entlassung geringe Schmerzen nur auf Druck.

Nachuntersuchung nach weiteren 2 Wochen: Knoten nicht mehr fühlbar, keine Schmerzhaftigkeit.

6. Frl. E. S., 29 J., Zimmermädchen. Seit $^1/_4$ Jahr Schmerzen in der linken Brust, ohne jeden Einfluß seitens der Menstruation. Im linken oberen äußeren Quadranten ein deutlicher Knoten von Walnußgröße. Pectoralisdrüse links schmerzhaft.

Operation am 15. Tag nach Beginn der letzten Regel.

Nachuntersuchung nach 2 Monaten. Pat. ist völlig beschwerdefrei, keinerlei Verhärtung mehr fühlbar.

7. Frau A. G., 31 J. 2 Kinder, gestillt, keine Mastitis durchgemacht, bemerkt seit einigen Wochen heftige Schmerzen in rechter Brust, unabhängig vom Unwohlsein. Sie bemerkte selbst eine Verhärtung im unteren Teil der Brustdrüse.

Operation (Menstruationstermin unbekannt): Excision eines walnußgroßen Knotens aus dem unteren äußeren Quadranten der rechten Mamma.

4 Monate später kommt sie wieder mit der Angabe, daß seit mehreren Tagen an derselben Stelle wie beim erstenmal ein neuer, sehr schmerzhafter Knoten aufgetreten sei.

Man fühlt im Brustdrüsengewebe unmittelbar oberhalb der von der ersten Operation herrührenden Narbe eine nicht genau abgrenzbare Geschwulst von Kirschgröße.

Operative Entfernung desselben von der alten Narbe aus.

Nachuntersuchung nach 2 Jahren: Völlig beschwerdefrei, Brustdrüse o. B., glatte, unempfindliche Narbe.

8. Frau E. B., 38 J. Schmerzhafter Knoten im rechten oberen äußeren Quadranten, nähere Anamnese unbekannt.

Excision eines taubeneigroßen Gewebsstückes.

9. Schwester A. F., 39 J. Seit mehreren Monaten ziehende Schmerzen in rechter Brust, wo sie selbst 2 kirschgroße Verhärtungen bemerkt. Vor der Regel Zunahme der Beschwerden. Drüse am Pectoralisrande geschwollen und schmerzhaft.

Nach Hochbinden und feuchten Umschlägen verschwinden die Schmerzen innerhalb 4 Wochen, keine Knoten mehr fühlbar.

10. Frau E. P., 41 J. Schmerzhafte Geschwulst in der rechten Brust. Excision eines walnußgroßen Gewebsstücks aus dem oberen äußeren Quadranten.

11. Frau P. Pf., 49 J., 2 Kinder. selbst gestillt, keine Mastitis. Seit $^1/_2$ Jahr bemerkt sie in der linken Brust hin und wieder unbequemes Ziehen. In den letzten 4 Wochen fast dauernde Schmerzen, ausgehend von einem Knoten im oberen Teil der linken Brust. Menstruation unregelmäßig, alle 3—5 Wochen, sehr stark. Während des Unwohlseins schwillt die linke Brust im ganzen an, Schmerzhaftigkeit wird größer.

Befund: Im äußeren Quadranten der linken Brust fühlt man, etwa in Höhe der Brustwarze, eine deutliche pflaumengroße tumorartige Verdickung des Brustdrüsengewebes. die auf Druck schmerzhaft ist. Das übrige Brustdrüsengewebe ist gleichmäßig derb, nicht schmerzhaft. Keine Sekretion aus der Brustwarze.

Excision eines walnußgroßen Gewebsstückes aus dem linken unteren äußeren Quadranten.

Nachuntersuchung nach $^1/_4$ Jahr: Keine Beschwerden mehr seit der Operation. Nach 2 Jahren: Brustdrüsengewebe fühlt sich beiderseits derb an, ist von gleichmäßiger Konsistenz ohne pathologischen Befund. Keine Schmerzen. Unregelmäßige Uterusblutung.

Wie die Krankengeschichten lehren, sind die klinischen Erscheinungen in allen Fällen durchaus gleichartig und übereinstimmend. Ohne irgendwelche erkennbare Ursache treten bei Mädchen und Frauen im Alter von 20—49 Jahren in durchaus gut entwickelten und sonst keine weiteren Veränderungen zeigenden Brüsten Knotenbildungen auf, meist in der Einzahl. Diese Knoten sind spontan und auf Druck schmerzhaft und gehen einher mit einer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Pectoraldrüse. Ihre Ausdehnung erreicht die Größe einer Walnuß. Als Sitz ist der obere äußere Quadrant der Brustdrüse bevorzugt. Größe und Empfindlichkeit wechselt in ein und demselben Falle je nach der Menstruationsphase. Meist ist kurz vor und während der Periode die Schmerzhaftigkeit am stärksten, nur bei 3 Patientinnen war ein Einfluß seitens der Regel nicht feststellbar.

Die Palpation ergibt: Gut abgrenzbare derbe, durchaus als „Geschwülste“ imponierende Verhärtungen, die besonders bei der Betastung zwischen Daumen und Zeigefinger deutlich sind, während sie beim Anpressen mit der flachen Hand auf dem Thorax weniger gut fühlbar waren. Kurz vor und während der Menstruation, zur Zeit, wo die ganze Brustdrüse straffer und derber ist, verschwindet die deutliche Abgrenzbarkeit mehr oder weniger. Der Palpationsbefund ist unsicherer. Bei der Excision der Knoten fällt auf, daß sich kein irgendwie von seiner Umgebung abgrenzbarer Tumor findet, sondern ein ohne scharfe Grenze in das Drüsenparenchym übergehendes Gewebsstück, das sich lediglich durch seine derbere und körnigere Konsistenz auszeichnet. Bei einer in Lokalanästhesie ausgeführten Excision — alle anderen wurden in Narkose operiert — konnte ich den vorher genau festgestellten Knoten überhaupt nicht mehr wahrnehmen.

Zur Therapie nur einige kurze Worte: Der Grund zur Operation war sowohl gegeben durch den Wunsch der Patientinnen, den schmerzhaften Knoten entfernt zu wissen, wie auch durch die Absicht, die histologische Grundlage der Erkrankung aufzuklären. Alle operierten Fälle sind nach der Operation beschwerdefrei geworden. Bei einem trat 4 Monate später ein neuer Knoten auf, nach dessen Entfernung sich kein Rezidiv mehr zeigte. Die 2 hier angeführten konservativ behandelten Fälle (von mehreren anderen fehlen mir leider Namen und Aufzeichnungen) gingen nach 4—6 Wochen in Heilung über. Die Behandlung bestand lediglich in feuchten Verbänden, Hochbinden der Brüste, Verordnung weicher Büstenhalter. Daß letzteres Verfahren vor dem

operativen in praxi den Vorzug verdient, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

Ich will darauf verzichten, die in der Literatur niedergelegten mehr oder weniger ähnlichen Beobachtungen anderer Autoren hier zu referieren, sondern nur auf die von *Glass* neuerdings in 2 Veröffentlichungen als eine gesonderte Krankheitsgruppe mitgeteilten Fälle eingehen, die er als subakute Mastitis mit interkurrierendem Charakter bezeichnet. Da er stets eine schmerzhafte Vergrößerung der Lymphdrüsen am Pectoralisrande feststellen konnte, hält er den entzündlichen Charakter der Erkrankung für erwiesen. Obwohl meine Befunde in vieler Beziehung den seinigen gleichen, unterscheiden sie sich doch in einer Reihe von Erscheinungen. So weisen die Patienten in der Mehrzahl durchaus wohl ausgebildete und ihrem jugendlichen Alter entsprechende straffe Brüste aus, während *Glass* ausdrücklich darauf hinweist, daß Hängebrüste bestanden. Auch das doppelseitige Auftreten der Affektion und die Multiplizität der Knoten ist in meinen Fällen nicht so hervortretend. In bezug auf die Abhängigkeit von der Menstruation geben die meisten meiner Patientinnen an, daß die Schmerzen kurz vor der Regel am stärksten seien, aber in allen Fällen auch außerhalb der Periode bestanden. Nur von dreien wurde ein Einfluß der Menstruationsphase nicht bemerkt. Dagegen stellte *Glass* als Kulminationspunkt der Druckschmerzhaftigkeit die Zeit des Intervalls fest. Zweimal konnte er durch Operation Präparate gewinnen, deren pathologisch-anatomische Diagnose einmal chronische Mastitis lautete, das andere Mal „partielle Hypertrophie einzelner Drüsenläppchen ohne besondere Störung im Aufbau derselben“. Mir stehen 9 Fälle zur histologischen Untersuchung zur Verfügung. Es fanden sich jedesmal zahlreiche eng aneinanderliegende, gegen das interlobuläre Bindegewebe scharf abgegrenzte Drüsenfelder mit Sprossenbildung und deutlicher Membrana propria, kurzum das Bild, wie es *Rosenburg* als für die prämenstruelle Phase charakteristisch geschildert hat und auch durch unsere Untersuchungen bestätigt wurde.

Abb. 1 stellt das mikroskopische Präparat dar von Fall 2. Operation am 10. Tag nach Beginn der letzten Menstruation. Abb. 2 bei gleicher Vergrößerung von demselben Fall einen Schnitt aus dem gleichzeitig excidierten Gewebsstück des unteren Quadranten. Während wir entsprechend dem Intervallstadium in Abb. 2 das zu erwartende Bild weitgehender Rückbildung finden, weist das aus dem schmerzhaften Knoten gewonnene Präparat zahlreiche wohl erhaltene, in Sprossung befindliche Drüsenfelder auf. Abb. 3 zeigt ein solches Drüsenfeld bei starker Vergrößerung, das durchaus den von *Rosenburg* in Abb. 2 seiner Arbeit als „typisches Drüsenfeld“ der prämenstruellen Hypertrophie der Mamma gleichsieht. Es finden sich keinerlei Zeichen von Entzündung. Genau die gleichen miskroskopischen Befunde wie bei Fall 2 konnte ich erheben

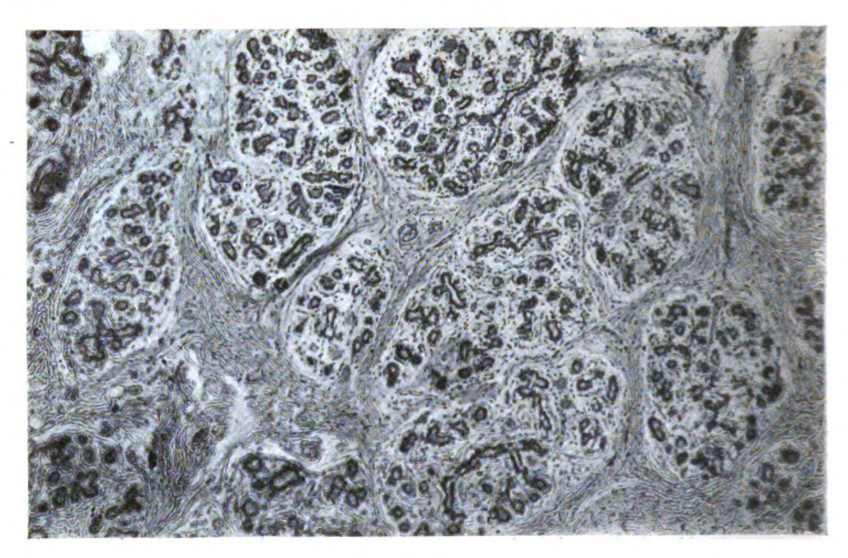


Abb. 1.

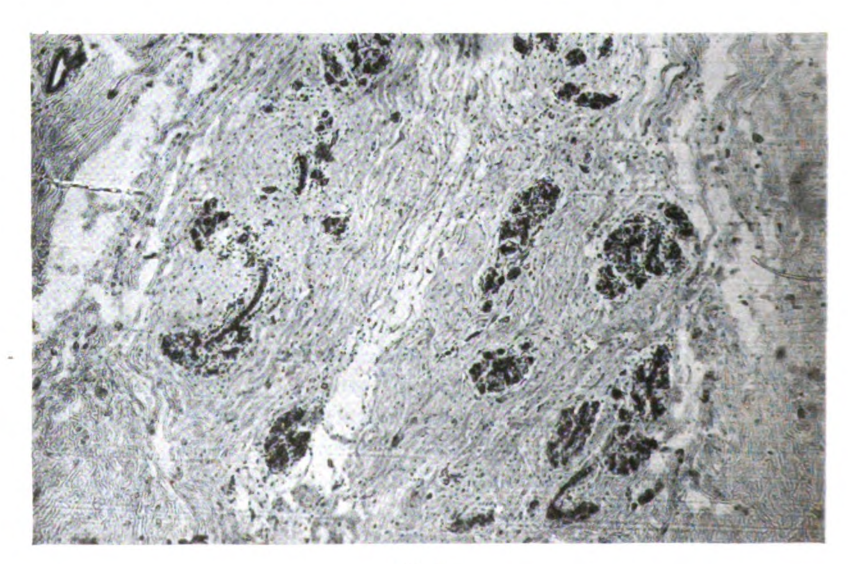


Abb. 2.

bei Fall 1, operiert am 12. Tage nach Beginn der letzten Regel, Fall 3 am 9. Tage, Fall 4 am 7. Tage, Fall 6 am 15. Tage nach Beginn der letzten Regel. Es wurde also hier jedesmal in der postmenstruellen Phase und im Intervallstadium operiert, und doch wurden sprossende Drüsenfelder angetroffen. Von den übrigen Fällen kann ich leider die Menstruations-

phasen, in denen die Excision ausgeführt wurde, nicht mehr ermitteln, auch habe ich dort keine Vergleichsbilder aus anderen Quadranten der Brustdrüse gewinnen können. Fall 7, bei dem nach 4 Monaten ein neu aufgetretener Knoten von demselben Schnitt aus entfernt wurde, zeigte in beiden Präparaten gleichfalls zellreiche in Proliferation begriffene Drüsenfelder, nur mit dem Unterschiede, daß bei dem Rezidivknoten das interlobuläre Bindegewebe deutlich straffer und narbiger ist und

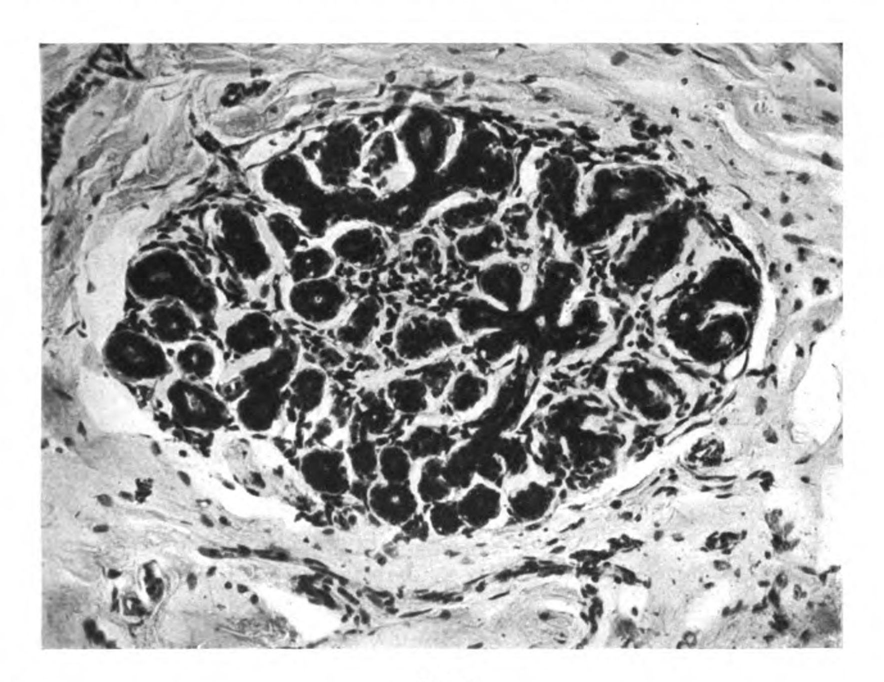


Abb. 3.

auch die Drüsenfelder nicht so scharf begrenzt sind und nicht mehr einen so geordneten Aufbau zeigen, was wohl zwanglos als die Folge der ersten Operation gedeutet werden kann.

Als Ergebnis der histologischen Untersuchung können wir also feststellen, daß sich in allen untersuchten Fällen derselbe übereinstimmende Befund ergibt: das Vorkommen zahlreicher sprossender Drüsenfelder in einer Menstruationsphase, in der sich normaler Weise eine weitgehende Rückbildung derselben finden soll und wie Abb. 2 lehrt, auch in anderen Teilen der Brustdrüse eingetreten ist. Die pathologisch-anatomische Grundlage des hier beschriebenen Krankheitsbildes der schmerzhaften Knotenbildung in den Brüsten junger Mädchen und Frauen ist demnach ein chronischer Proliferationszustand einzelner Drüsenläppchen, die nicht

an dem monatlich erfolgenden Auf- und Abbau des Brustdrüsengewebes teilnehmen.

Wodurch diese Abweichung von dem physiologischen Geschehen in einzelnen Drüsenläppchen bedingt ist, dafür hat die histologische Untersuchung keinen Anhalt ergeben. Auch die klinische Beobachtung läßt nicht erkennen, daß etwa innersekretorische Störungen, ausgehend von einer veränderten Tätigkeit der Ovarien oder des Corpus luteum, eine Rolle spielt. Nur bei einer Patientin waren Menstruationsstörungen nachzuweisen. Es wäre ja auch nicht ersichtlich, weshalb davon nicht die ganze Brustdrüse betroffen wäre, sondern nur einzelne Drüsenläppchen. Vielleicht könnten mechanische Ursachen als Erklärung herangezogen werden, wie Zug und Druck. Einen gewissen Hinweis dafür bietet die Tatsache, daß der Sitz der Knotenbildung immer die äußeren Quadranten der Brustdrüse betraf, und daß die Patientinnen alle im Beruf stehende Mädchen oder tätige Frauen waren. Auch *Glass* beschuldigt für seine Fälle mechanische Momente und weist auf eine Arbeit von *E. D'Anna* hin, der 3 Beobachtungen mitteilt unter der Bezeichnung „La mastite professionale“. Es handelt sich um eine Frau im Postdienst, eine Maschinennäherin und eine Bäuerin, bei denen infolge ihrer Beschäftigung eine mit schmerzhaften Indurationen einhergehende „interstitielle Mastitis“ im unteren äußeren Quadranten auftrat. Auf Ruhe und Watteeinpackungen der Brüste schwanden die Symptome.

Ungeklärt bleibt weiter die Frage, weshalb der chronische Proliferationszustand einzelner Drüsenläppchen zu Schmerzen führt. An Gefäßen und Nerven ließen sich Veränderungen nicht nachweisen. *Glass* nimmt an, daß bei dem Zustandekommen des Krankheitsbildes ein starkes nervöses Moment mitspricht. Doch handelt es sich bei meinen Patientinnen keineswegs um hysterische Personen. Bis auf eine, die gleichzeitig auch über ständigen Kopfdruck, Schlaflosigjkeit und Mattigkeit klagte, waren es durchaus gesunde und verständige Frauen, die keinerlei nervöse Symptome aufwiesen. Auch die Art der Schmerzen spricht dagegen. Als Ausgangspunkt und Sitz wurden regelmäßig die fühlbaren Knoten und deren unmittelbare Umgebung bezeichnet, nicht diffuse Gebiete wie bei nervösen Beschwerden.

Eine weitgehende Analogie mit dem beschriebenen Krankheitsbild haben, worauf auch *Glass* hinweist, die Mastitis pubescentium und die Gynäkomastie. Auch hier haben wir vergesellschaftet mit Proliferationsvorgängen mehr oder weniger erhebliche Schmerzen. Bei der um die Pubertätszeit herum bei Knaben und Mädchen auftretenden sogenannten „Mastitis pubescentium“, die aber mit einer Entzündung nichts zu tun hat, sind als ätiologische Momente innersekretorische Vorgänge ja ganz offenbar. Die Gynäkomastie findet sich sowohl als Teilerscheinung von auf eine Hypofunktion des Hodens zurückzuführenden Allgemeinerschei-

nungen — bei angeborenen Mißbildungen der Genitalorgane oder Erkrankungen der Keimdrüse — als auch nach mechanischen Reizen und Traumen, die die Brustdrüse treffen. Es gibt aber auch Fälle ohne jede erkennbare Ursache und solche, wo als Ursache exzessive Masturbation angeführt wird. Ich konnte in der letzten Zeit 3 Fälle von Gynäkomastie bei jungen Burschen im Alter von 16—19 Jahren untersuchen, bei denen in einem Falle die Brustdrüse als einheitlicher scheibenförmiger Tumor zu fühlen war. Bei den anderen je 2 walnußgroße Verhärtungen, die den schmerzhaften Knoten in den Brüsten der Frauen und Mädchen sehr ähnlich waren. Alle 3 klagten über sehr heftige Beschwerden in der rechten Brust besonders bei Bewegungen des Armes, die durch wochenlange, konservative Behandlung mit Umschlägen und Salbenverbänden nicht beeinflußt wurden, so daß wir uns zur Entfernung der Brustdrüse entschlossen. Es fanden sich jedesmal zahlreiche, zum Teil erweiterte und sprossende Milchgänge von zellreichem Bindegewebe umgeben. Drüsenfelder und Acini fehlten entsprechend dem Bau der männlichen Brustdrüse. Keinerlei Zeichen von Entzündung, obwohl auch hier die Pectoralisdrüse vergrößert und schmerzhaft war. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab einen hochgradigen Endothelkatarrh.

Abgesehen von den rein neuralgischen Formen einer Gruppe der Mastodynie, die jede sinnfällige Veränderung an den Brüsten vermissen läßt, und bei der auch pathologisch-anatomisch keinerlei Abweichung im Bau nachweisbar ist, stellt das hier beschriebene Krankheitsbild der schmerzhaften Knotenbildung, das auf einer chronischen Proliferation einzelner Drüsenläppchen beruht, durchaus nicht die einzige Kategorie der Brustdrüsenerkrankungen dar, die mit Schmerzen einhergehen. So berichtet *K. Lexer* unter dem Namen „Fibromatose der Mamma“ über 4 Krankheitsfälle, bei denen die Erkrankung mit Schmerzen in einer Brust begannen, die besonders bei der Arbeit zunahmen und zum Teil einen lanzinierenden Charakter hatten. Immer wurde bald nach dem Auftreten der Schmerzen eine harte Geschwulst gefunden, von der die Beschwerden ausgingen. Sämtliche Patientinnen waren unverheiratet und hatten nie entbunden, nie ein Entzündung in der Brust gehabt und nie ein Trauma der Brust erlitten. Störungen der Menstruation und damit eine Beeinflussung der Beschwerden wurden nicht angegeben. 3 der Patientinnen befanden sich schon im Klimakterium, hatten aber auch früher niemals ähnliche Beschwerden gehabt. Die Größe der schmerzhaften Knoten wird zweimal als haselnußgroß angegeben, einmal von Pflaumengröße und einmal von der Größe einer Mandarine. Ihre Konsistenz war derb und höckerig. Das übrige Brustdrüsengewebe war normal, Achseldrüsen nur in einem Falle vergrößert. Die klinische Diagnose lautete „beginnendes Carcinom“, da die Knoten mit der Umgebung fest verwachsen waren. Verstärkt wurde die Diagnose noch, als bei der

Operation sich die Geschwülste frei von jeglicher Kapsel erwiesen und diffus in. die Umgebung weiter gewuchert erschienen. Die Behandlung bestand demgemäß in einer Amputation der Brust, die Patientinnen waren damit von den Schmerzen befreit. Die zweite Brust ist nicht erkrankt.

Der histologische Befund (*Borst*) ergab „Fibromatose der Mamma“. Als charakteristische Eigentümlichkeit des mikroskopischen Bildes wird diffuse Zunahme des Bindegewebes verzeichnet, wobei dasselbe eine derbe, fast sklerotische Beschaffenheit zeigt, die sich besonders im interglandulären Bindegewebe manifestiert. In diesem Bindegewebe sind Drüsenkomplexe eingelagert, umgeben von einer Membrana propia, die als eine dicke, homogen-hyaline Lamelle die Acini umscheidet. Vereinzelt finden sich cystische Hohlräume, die von zweischichtiger Zelllage ausgekleidet sind und erweiterte Ausführungsgänge darstellen. Nach *K. Lexer*, der das Leiden als eine seltene besondere Erkrankungsform der Brustdrüse ansieht, handelt es sich um einen Degenerationsprozeß, der einerseits durch das Alter der Patientinnen, aber andererseits auch dadurch begünstigt ist, daß keine der Kranken jemals entbunden hat und keine der befallenen Brustdrüse eine Laktationsperiode durchgemacht hat.

Ferner hat *Hedinger* 5 Fälle mitgeteilt von unklaren Knotenbildungen in der Brustdrüse, bei Frauen im Alter von 35—44 Jahren, die jahrelang an heftigsten Schmerzen in der Brust litten, so daß schließlich die Amputatio mammae vorgenommen wurde. Pathologisch-anatomisch fand sich eine weitgehende „präsenile Involution“ der ganzen Brustdrüse: keine Acini, spärliche Milchgänge, kernarmes hyalines Bindegewebe; fast das ganze Drüsenparenchym war durch Fettgewebe ersetzt. Beziehungen zum übrigen Sexualapparat oder zu sonstigen Veränderungen im Körper ließen sich nicht nachweisen. In einem Falle wurden die Schmerzen durch doppelseitige Ovariektomie nicht beeinflußt.

Weiter möchte ich hier in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen das vielgestaltige und vielumstrittene Bild der Mastitis chronica cystica, der Reclusschen Krankheit. Obwohl dasselbe in seinen klassischen Formen eine diffuse, die ganze Brustdrüse betreffende Affektion darstellt, die nicht selten doppelseitig ist, gibt es doch auch Formen, bei denen vorwiegend nur ein Segment und dann meist der obere äußere Quadrant ergriffen ist. Es können so Krankheitsbilder entstehen, die dem hier beschriebenen der schmerzhaften Knotenbildung völlig ähnlich sehen, da ja auch die Schmerzhaftigkeit zu den bezeichneten Symptomen der Reclusschen Krankheit gehört. Eine Unterscheidung ist klinisch dann unmöglich, und zweifellos gibt es auch pathologisch-anatomische Übergänge von dem den schmerzhaften Knotenbildungen zugrunde liegenden Proliferationszuständen zu den histologischen Veränderungen, wie wir sie bei der Mastitis chronica in den Anfangsstadien finden.

Abb. 4 stellt ein Präparat dar von Fall 11 (49jährige Frau, die älteste meiner Patientinnen). Vergleicht man dieses Bild mit Abb. 1, so erkennt man, daß hier die Drüsenfelder bei weitem nicht mehr so scharf gegen ihre Umgebung abgegrenzt sind und auch nicht mehr die gleichmäßige rundliche Form zeigen. An dem Drüsenfeld links oben sieht man ein Auseinanderweichen der Acini an der Peripherie mit gleichzeitiger Erweiterung derselben. Das untere Drüsenfeld stellt ein vorgeschritteneres Stadium desselben Prozesses dar, und man erkennt, wie durch Einwachsen von interlobulären Bindegewebszügen das Drüsenfeld gleichsam aus-

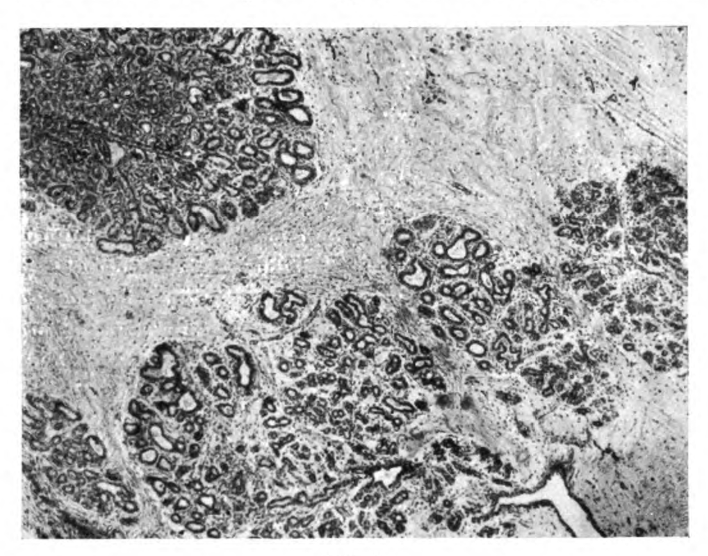


Abb. 4.

einandergesprengt wird. Wir haben hier die Anfangsstadien der Mastitis chronica cystica vor uns, doch findet man, wie schon *Berka* und *Bertels* feststellten, solche Bilder bei jeder im Involutionsstadium befindlichen Brustdrüse, die ohne scharfe Grenze überleiten zu den Veränderungen, wie wir sie in ausgesprochenem Maße bei der Reclusschen Krankheit finden. Die weitere klinische Beobachtung des Falles lehrt, daß es sich nicht um einen weiter fortschreitenden Prozeß im Sinne der Mastitis chronica cystica gehandelt hat, denn die Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab, daß die Brüste einen normalen Befund boten und keine Beschwerden wieder aufgetreten sind, während wir nach Teiloperationen bei Reclusscher Krankheit meist schon nach einigen Wochen oder Monaten neue Knotenbildungen oder diffuse Veränderungen in einer oder beiden Brüsten auftreten sehen.

Seit *Reclus* im Jahre 1860 die nach ihm benannte Krankheit beschrieben hat der er selber den Namen „Maladie kystique des mamelles“

gab, haben Kliniker und Pathologen diesem Krankheitsbilde das größte Interesse von allen Brustdrüsenveränderungen geschenkt. Jedoch hat die Auffassung über das Wesen derselben eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Aus dem bekannten, lange im Mittelpunkte des Interesses stehenden Streite zwischen den Anhängern der Entzündungstheorie (*König*) und denen der Geschwulsttheorie (*Schimmelbusch*) geht das eine wohl mit Sicherheit hervor, daß die Erkrankung weder als Entzündung noch als Geschwulst bezeichnet werden kann, da sich die ihr zugrunde liegenden histologischen Veränderungen in keines der Schemata, weder in das der Entzündung noch in das der Geschwulstbildung hereinpressen läßt. Trotzdem hat sich der Name *Königs* „Mastitis chronica cystica" unter den vielen der Erkrankungen in der Folgezeit beigelegten Benennungen erhalten und vor allem in der klinischen Nomenklatur nicht verdrängen lassen. Neuerdings macht sich auf Grund der Beobachtungen, daß die erste auffällige Veränderung bei der Mastitis chronica cystica in einer Wucherung von Bindegewebe besteht, das in die Drüsenläppchen zwischen die einzelnen Acini eindringt und durch Abschnürung der Acini zur Cystenbildung führt, die Ansicht geltend, daß das Primäre der Erkrankung die Bindegewebshyperplasie ist, die alle anderen Vorgänge beherrscht. Die Epithelwucherung soll rein sekundärer Natur sein, ausgelöst durch den Reiz des gestauten Sekrets. Demzufolge kommt der Erkrankung, entsprechend der Rolle, die das Bindegewebe bei dem Prozeß spielt, die Benennung „diffuse Fibromatose" zu (*Dietrich*, *Lukowsky*, *Consten*).

Gegen diese Auffassung und Bezeichnung lassen sich jedoch m. E. mannigfachen Einwände erheben, die sich teils aus dem pathologischen Befunde, teils aus dem klinischen Bild herleiten lassen.

Die ersten Anfänge der Mastitis chronica cystica finden sich, worauf bereits oben hingewiesen wurde, in jeder normalen Brustdrüse älterer Frauen, sie stellen also eine Veränderung dar, die mit der Involution der Mamma eng zusammenhängt und darin besteht, daß die scharf begrenzten Drüsenfelder durch Einwachsen von derben hyalinen Bindegewebsmassen auseinandergedrängt werden. Gleichzeitig finden wir eine immer mehr fortschreitende Erweiterung der Acini, die zunächst reine Dilatationscysten sind. Dabei zeigt das Epithel keine erheblichen Veränderungen, es kleidet als flache Zellen die kleinen Cysten aus. Dieser Ausbildungsgrad ist aber weder klinisch diagnostizierbar noch überhaupt als pathologisch anzusprechen. Erst die Weiterentwicklung, das Auftreten von Cysten verschiedener Größe, die das Ergebnis des Wachstums der Drüsenteile selbst sind, und die Epithelwucherung führen zu dem, was wir Reclussche Krankheit nennen. Diese Weiterentwicklung tritt aber nur bei sehr wenigen Frauen auf, denn die Mastitis chronica cystica ist eine keineswegs häufige Krankheit, während die so-

genannten Anfangsstadien derselben wohl bei jeder alternden Mamma in mehr oder weniger hohem Grade erreicht werden. Es kann also die Bindegewebshyperplasie allein nicht das Wesen der Mastitis chronica cystica ausmachen, sondern es muß noch ein Faktor dazu kommen, der erst aus diesen Anfangsstadien das hervorgehen läßt, was zu der Erkrankung führt, und das ist die aktive, übermäßige Lebensäußerung des Epithels, die vielfach von der Norm abweichende Epithelwucherung, die den ganzen weiteren klinischen Verlauf bestimmt, von der es auch abhängt, ob es zu einer Carcinomentwicklung kommt oder nicht.

Schon frühzeitig, ehe der normale Aufbau der Drüsenfelder durch das Einwachsen des Bindegewebes gestört wird, ist die aktive Beteiligung des Epithels erkennbar. Das starke Hervortreten der drüsigen Elemente im Verhältnis zu dem sonst so geringen Gehalt der alternden Brustdrüse an Parenchym, läßt darauf schließen, daß es durch Sprossung ganz ähnlich wie bei der prämenstruellen Proliferation zu einer Vermehrung der Drüsenfelder kommt. Zahlenmäßig läßt sich diese Vermehrung natürlich nicht nachweisen. Auch wird wohl der Eindruck, den man bei der Betrachtung der mikroskopischen Bilder gewinnt, durch die weite Auseinandersprengung der Drüsenfelder in einzelne Cystengruppen verstärkt. Aber neben diesen veränderten Drüsenfeldern finden sich Drüsenfelder von geordnetem Aufbau, die eine teilweise sehr erhebliche Proliferation direkt erkennen lassen. Anch im klinischen Verhalten findet diese Sprossung ihren Ausdruck in dem häufig schubweisen Auftreten von Verhärtungen, die durchaus den gleichen Palpationsbefund bieten, wie das oben beschriebene Bild der schmerzhaften Knotenbildung.

Der Name „diffuse Fibromatose" bezeichnet also wohl eine histologisch erkennbare Entwicklungsstufe der Mastitis chronica cystica, aber nicht das ganze für den Kliniker so wichtige Krankheitsbild. Wenn auch der Name „Mastitis chronica cystica" ein für das Wesen der Krankheit nicht zutreffender ist, so handelt es sich doch um eine in der Weltliteratur bekannte Bezeichnung, mit welcher der Begriff des Krankheitsbildes eng verknüpft ist. Man sollte daher diesen Namen auch beibehalten und nicht die ohnehin schon übergroße Zahl der Bezeichnungen vermehren, was viel eher dazu angetan ist, Verwirrung in die Auffassung des pathologischen Vorganges zu bringen als Klärung zu schaffen.

An Hand einiger besonders eindrucksvoller Bilder, die alle von einem durch Amputation der Brustdrüse gewonnenen Präparat stammen, möchte ich zum Schluß meine Ausführungen erläutern.

Die klinischen Daten lauten: 46jährige Frau, 1 Kind gestillt, keine Mastitis durchgemacht, nie eine Trauma der Brust erlitten. Großmutter mütterlicherseits an Brustkrebs gestorben. Patientin war selbst stets gesund, Menstruation regelmäßig. Seit etwa einem halben Jahre bemerkt sie in der rechten Brust ab und zu ziehende Schmerzen. Eine

daraufhin von ihrem Hausarzt vorgenommene Untersuchung hat keinen pathologischen Befund der Brust ergeben. Jetzt bemerkt sie seit einigen Wochen einen Knoten in der rechten Brust und kommt, weil sie befürchtet daß es sich um Krebs handeln könne, zur Entfernung desselben.

Befund: Kräftige Frau von gesundem Aussehen. Die Brüste bieten bei der Inspektion nichts Besonderes dar, beiderseits etwas schlaff, leicht hängend. In den oberen äußeren Quadraten der rechten Brustdrüse fühlt man eine tumorartige, nicht deutlich abgrenzbare Verhärtung von länglicher Gestalt und harter körniger Konsistenz. Keine Fluktuation nachweisbar. Auf Druck geringe Schmerzhaftigkeit, kein Sekretaustritt aus der Mammille. Die bedeckende Haut läßt keinerlei Veränderungen erkennen, ist gut verschieblich, nirgends adhärent. Ebenso ist die Geschwulst auf der Unterlage frei beweglich. Keine Einziehung der Brustwarze, keine Verkleinerung des Warzenhofes. Der entsprechende äußere Quadrant der linken Brustdrüse und die übrigen Abschnitte beider Brustdrüsen fühlen sich im ganzen etwas derb an, ohne umschriebene Verhärtung. In der rechten Achselhöhle eine vergrößerte, weiche Lymphdrüse.

Klinisch bestand kein Anhalt für ein Carcinom, doch wurde auf Wunsch der Patientin, die von der Vorstellnng, daß es sich um Krebs handeln müsse, nicht abzubringen war, die Amputation der rechten Brust vorgenommen mit Entfernung der vergrößerten Achseldrüse unter Erhaltung des Musculus pectoralis.

Makroskopischer Befund des Präparates: Nach Fixierung der ganzen amputierten Brustdrüse wird dieselbe in mehrere Schnitte zerlegt. Dabei zeigen die Schnittflächen ein weißliches, faseriges, derbes, fast schwieliges Aussehen mit multiplen kleinen Cystchen und spärlichen Fettgewebsinseln. Die im oberen Quadranten festgestellte Gewebsverdickung weist dagegen ein mehr weißgraues, körniges, nicht so homogenes Aussehen auf und geht ohne scharfe Begrenzung in die Umgebung über. Es finden sich hier eine große Anzahl dicht nebeneinander liegender, bis zu bohnengroßer Cysten, teils mit bläulich durchschimmerndem flüssigen Inhalt, teils mit fast markigen Gewebsmassen erfüllt. Mikroskopischer Befund: Das Brustdrüsengewebe außerhalb des oberen äußeren Quadranten besteht in der Hauptsache aus breiten hyalinen Bindegewebsmassen, in die Milchgänge und spärliche Drüsenfelder eingestreut sind, mit einzelnen kleinen glattwandigen Cysten, entsprechend dem Bilde der alternden Mamma.

Die aus der tumorartigen Verdickung gewonnenen Schnitte zeigen dagegen in buntem Durcheinander alle Stadien der Mastitis chronica cystica. Neben Drüsenfeldern, die in ihrem geordneten Aufbau und ihren runden bis ovalen Form denen in Abb. 1 dargestellten entsprechen, finden sich mehrere in lebhafter Proliferation befindliche große, fast

adenomatöse Bildungen, zusammengesetzt aus einzelnen Acini, die mit einschichtigem Epithel ausgekleidet sind und ein kaum erkennbares Lumen aufweisen (Abb. 5 und 6).

Abb. 7 stellt ein durch homogene Bindegewebszüge auseinandergesprengtes Drüsenfeld dar mit eben beginnender Erweiterung einzelner Acini und Milchgänge. In Abb. 8 sehen wir ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Cystenbildung. Die Cysten sind mit hochzylindrischem einschichtigen Epithel ausgekleidet. Auf der linken Seite des Bildes ist eine große Cyste getroffen, in deren Lumen homogener Inhalt erkenn-

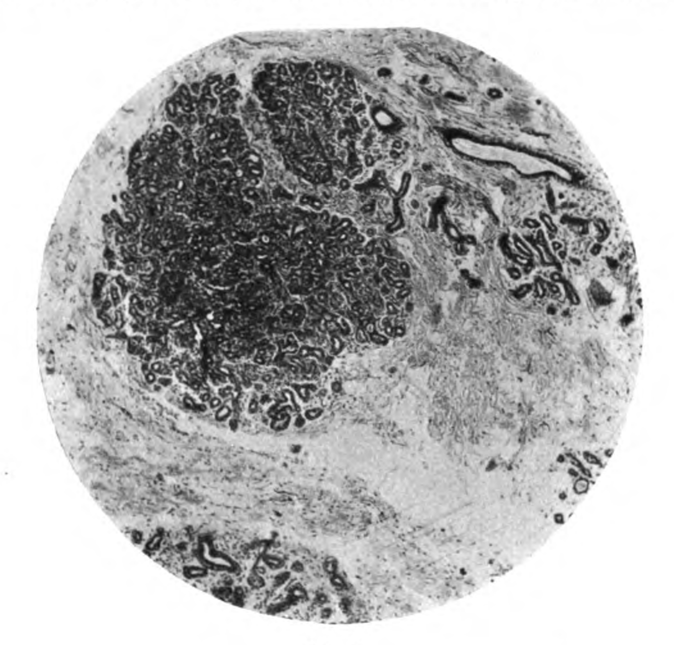


Abb. 5.

bar ist. In Abb. 9 ist eine Gruppe dieser Cysten gesondert dargestellt, sie sind ausgekleidet mit sogenanntem „blassem" Epithel, das von *Saar* zuerst beschrieben, von *Krompecher* als Umwandlungsprodukte des normalen Brustdrüsenepithels im Sinne von Schweißdrüsenepithel angesprochen wird. *Krompecher* spricht demgemäß von „Hydrocysten". Ihre Bedeutung ist noch nicht völlig geklärt. Das blasse Epithel bildet in diesen Cysten kleine zierliche papillenartige Erhebungen mit einem feinen fibrillären Grundstock. In Abb. 10 ist das Epithel teilweise mehrschichtig mit Erhebungen über die Oberfläche, um schließlich in Abb. 11 Bildungen zu zeigen, die man als „präcancerös" bezeichnet. Hier liegen die drüsigen Gebilde wirr durcheinander. Ihre Form ist völlig verzerrt und unregelmäßig. Durch zottenartige, girlandenähnliche Erhebungen

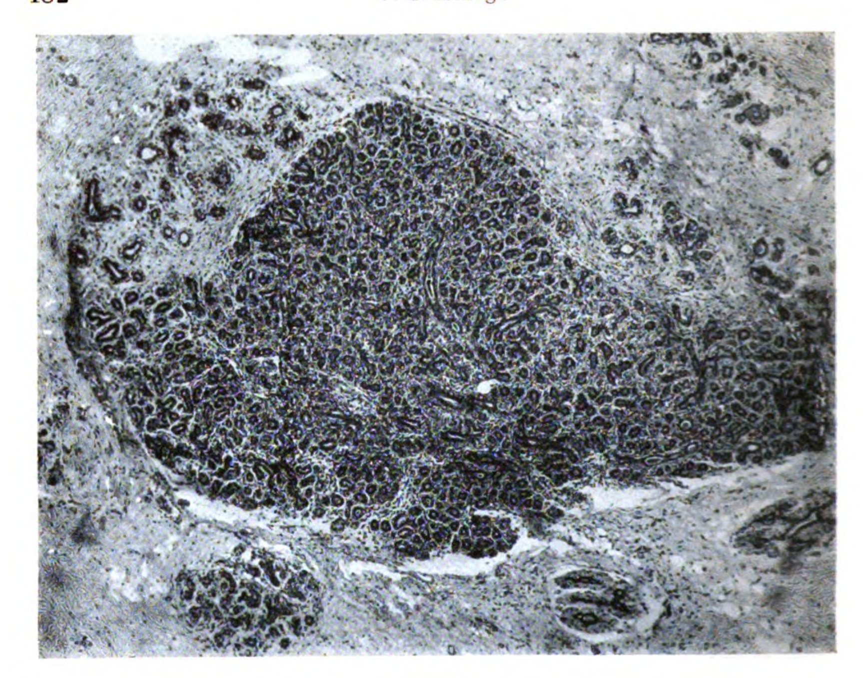


Abb. 6.

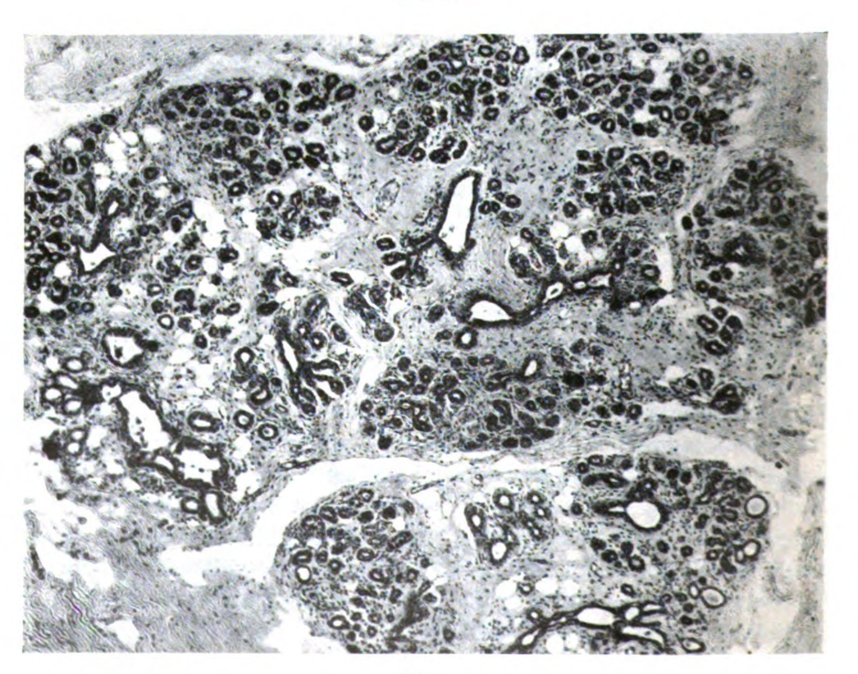


Abb. 7.

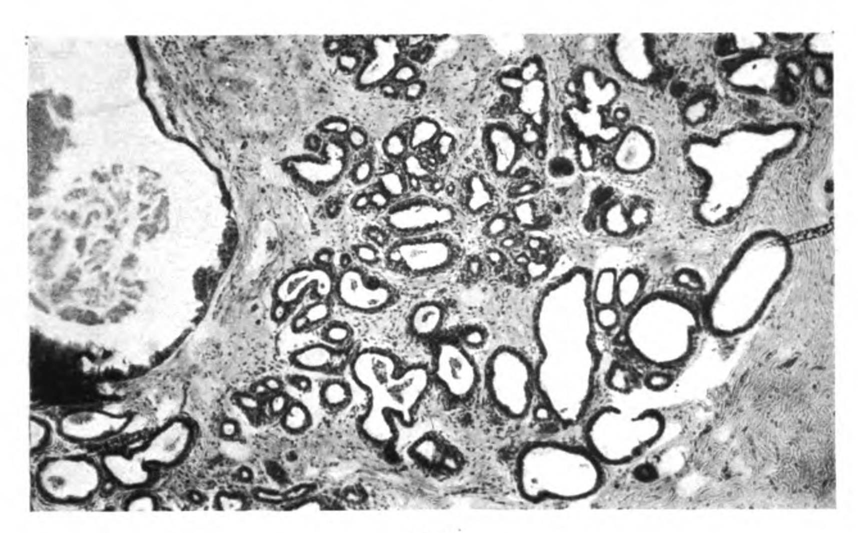


Abb. 8.

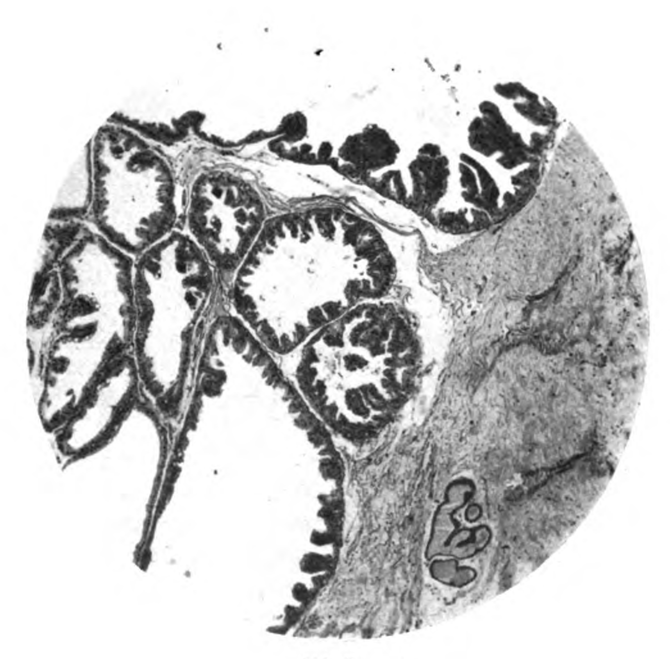


Abb. 9.

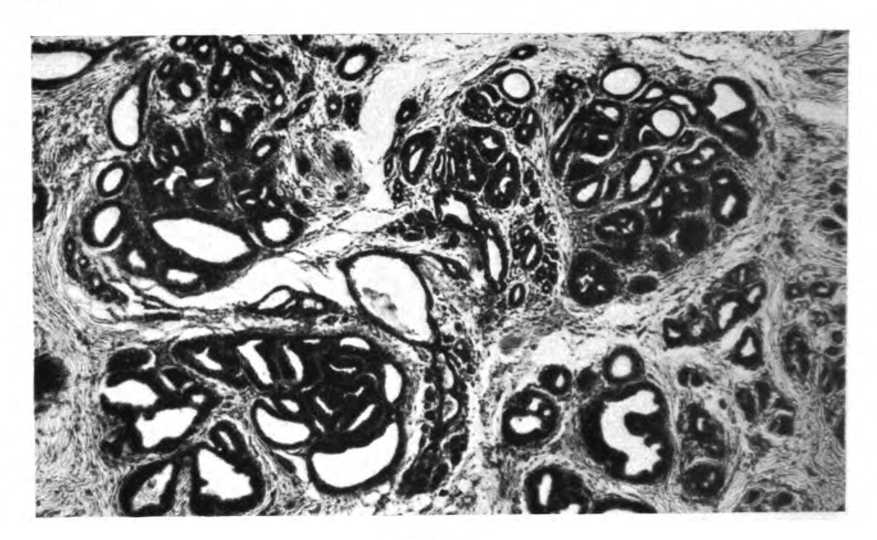


Abb. 10.

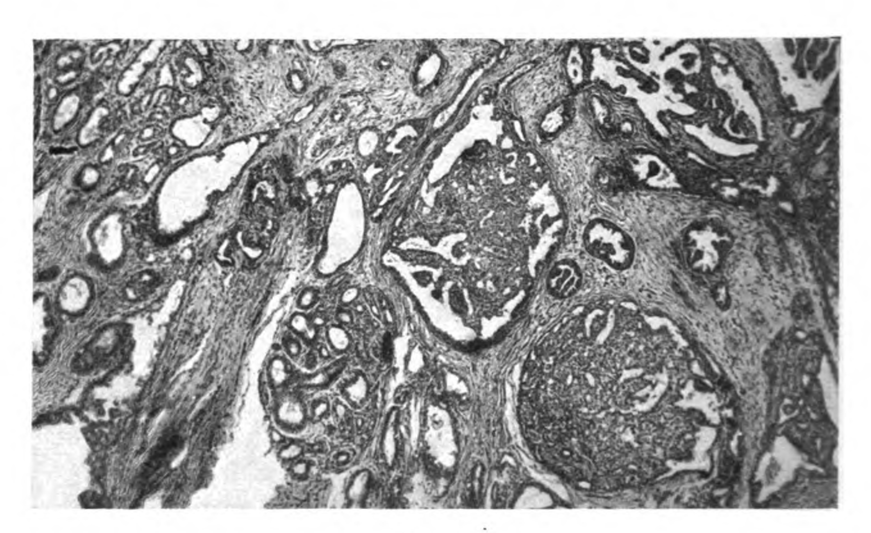


Abb. 11.

von atypischen Epithelsträngen ist das Lumen durchquert und teilweise ausgefüllt. Jedoch ist die Membrana propria überall deutlich erhalten. Es liegt hier also noch kein destruierendes Wachstum vor.

Die vergrößerte Achsellymphdrüse ließ lediglich ein Endothelkatarrh erkennen. Patientin ist bis jetzt (nach einem Jahr) völlig gesund, ohne Rezidiv in der nicht ausgeräumten Achselhöhle.

Auf die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, in klinischer und histologischer Hinsicht die Mastitis chronica cystica, die mit lebhafter und atypischer Epithelproliferation einhergeht, mit Sicherheit vom Carcinom zu unterscheiden, ist bereits mehrfach von verschiedenen Seiten hingewiesen worden.

Literaturverzeichnis.

D'Anna, E., La mastite professionale. Clin. chirurg. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 1599. — *Berka*, Die Brustdrüse verschiedener Altersstufen und während der Schwangerschaft. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, H. 2. 1911. — *Bertels*, Über die Mastitis chronica (cystica) und ihren Übergang in Carcinom. — Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124**, H. 1/4. 1913. — *Consten*, Über diffuse Fibromatose der Brustdrüse beim Manne. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167**, H. 3/4. 1921. — *Glass*, Zur Frage der entzündlichen Geschwülste der Mamma. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52. — *Glass*, Weitere Beobachtungen über das Krankheitsbild der subakuten Mastitis mit Knotenbildung in der Mamma. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9. — *Halban*, Die innere Sekretion von Ovarium und Placenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse. Arch. f. Gynäkol. **75**. 1905. — *Hedinger*, Zur Bedeutung der präsenilen Involution der Brustdrüse. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 11. — *Lexer, K.*, Fibromatose der Mamma. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. **88**, H. 3. 1914. — *Lukowsky*, Über die diffuse Fibromatose der Mamma und ihren Übergang in Carcinom. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **167**, H. 1/2. 1921. — *Polano*, Untersuchungen über die cyclischen Veränderungen der weiblichen Brust während der Geschlechtsreife. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **87**, H. 2. 1924. — *Rosenburg, A.*, Über menstruelle, durch das Corpus luteum bedingte Mammaveränderungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**. 1922. — *Rosenburg, A.*, Die menstruellen Mammaveränderungen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 3. — *Rosenburg, A.*, Die Bedeutung der menstruellen Mammaveränderungen für die Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 13. — *Theile*, Zur Kenntnis der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse. Arch. f. klin. Chirurg. **88**. 1909.

(Aus dem Physiologischen Institut [Direktor: *E. Abderhalden*] und der Chirurgischen Klinik [Direktor: *F. Voelcker*] der Universität Halle a. d. S.)

Über Darmlähmung bei Peritonitis[1]).

Von

Werner Budde,
Privatdozent für Chirurgie.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1924.)

Jedes erfolgbringende Prinzip wird zum Dogma; der Segen, den die Frühoperation peritonitischer oder zur Peritonitis führender Prozesse der Bauchhöhle gebracht hat, hat allmählich zu der festen Ideenassoziation: Peritonitis-Laparotomie geführt, die das medizinische Denken der letzten Jahrzehnte beherrscht hat. Die Fortschritte, die zu verzeichnen sind, erstrecken sich vor allem auf eine Verfeinerung der Diagnostik, die uns durch Heranziehung der verschiedensten Disziplinen die Diagnose sicherer und früher zu stellen erlaubt, und auf eine Verbesserung der Technik, die uns die Möglichkeit gibt, das gesteckte Ziel je nach Umständen mehr schonend oder mehr energisch zu erreichen. Dabei herrscht über die Wahl der Mittel durchaus noch keine Einigkeit; ich brauche nur an die Frage der Spülung und der Drainage bei der Peritonitisbehandlung zu erinnern. Die Erörterung darüber hat bis in die neueste Zeit mindestens ebensosehr die Richtung der technischen Möglichkeit wie die der biologischen Nützlichkeit eingeschlagen. Gestützt auf theoretische Überlegungen und ein mehr oder weniger großes Zahlenmaterial, vertritt jeder Autor die Methode, die ihm die besten Resultate gegeben hat; den Ausschlag gibt dabei die persönliche Erfahrung, die bei aller Anerkennung des Erreichten nicht zur generellen Lösung des Problems führen kann. Soviel wir der empirischen Methode verdanken, so kann sie die biologische Forschung nicht ersetzen, zumal bei ihr Zufälligkeiten des Materials eine große Rolle spielen. Diese Schwankungen in der biologischen Wertigkeit des Materials sind aber, wie wir später sehen werden, weit größer, als man sich im allgemeinen bewußt ist.

---

[1]) Die Mittel zu den Versuchen stellte Herr *Frank Altschul* (Newyork) zur Verfügung.

Letzten Endes ist die Furcht vor der paralytischen Darmlähmung das ausschlaggebende Moment für die chirurgische Indikationsstellung bei der Peritonitis. Wenn wir auch noch nicht sicher wissen, wie und wodurch die tödliche Vergiftung des Kreislauf- und Atemzentrums zustande kommt, so besteht doch kein Zweifel darüber, daß ein paralytischer Ileus auf die Dauer mit dem Leben nicht vereinbar ist.

Schon eine oberflächliche Betrachtung eines größeren Peritonitismaterials nach rein klinischen Gesichtspunkten ergibt auffällige Verschiedenheiten hinsichtlich der Darmfunktion. Greifen wir nur einmal die operativ oder autoptisch sichergestellten diffusen Peritonitiden auf appendicitischer Basis heraus. In der Definition des Begriffes „diffuse Peritonitis" schließe ich mich dabei den Ausführungen *Krohers* an, der sie im Gegensatz zu den umschriebenen folgendermaßen charakterisiert: „Wenn nun bei der circumscripten Peritonitis gewöhnlich die Adhäsionen und Verklebungen die Hauptrolle spielen, indem sie das Zustandekommen der Umschriebenheit überhaupt erst bewerkstelligen, so ist damit nicht gesagt, daß bei der diffusen Peritonitis nicht auch Verklebungen und Adhäsionsbildungen zu finden seien. Jedoch — und darin liegt der Unterschied — hier sind sie eben nur Nebenerscheinungen, die entweder anfangs nicht genügt haben, den Prozeß zu lokalisieren, oder sich überhaupt erst später gebildet haben". Es sind also hierunter auch diejenigen Formen verstanden, bei denen nicht die ganze Bauchhöhle mit allen Buchten und Winkeln beteiligt ist, die aber doch wesentliche Teile des Bauches in der Weise erfaßt haben, daß von einem einheitlichen, gewissermaßen zentralisierten Herd in Gestalt eines Abscesses nicht die Rede sein kann. Bei diesen Formen finden wir anamnestisch bei der größten Mehrzahl die typischen Angaben: initiales reflektorisches Erbrechen, Verstopfung bis zum völligen Sistieren von Stuhl und Winden, schließlich fäkulentes Erbrechen bei zunehmendem Meteorismus. Ein kleiner Teil zeigt ein wesentlich anderes Bild; das reflektorische Erbrechen fehlt nur ausnahmsweise, aber es kommt nicht zum Koterbrechen, und der Darm stellt seine Tätigkeit nicht ein. Durchfälle wechseln mit leichterer Obstipation, die aber durch Klysmen und Abführmittel lange Zeit zu beherrschen ist. Diese beiden Gruppen lassen sich auch in anderer Hinsicht wohl voneinander unterscheiden; die abdominale Untersuchung der ersten Gruppe weist Hand in Hand mit dem Fortschreiten des Meteorismus sehr bald das Auftreten klingender Darmgeräusche nach; dann verschwinden auch diese, und es herrscht die berüchtigte „Grabesstille" im Bauchraum. Als Zeichen hochgradiger Flüssigkeitsverarmung besteht eine ausgesprochene Facies abdominalis. Bei der zweiten Gruppe ist der Leib gespannt, oft bretthart, aber nicht faßförmig, Darmgeräusche sind dauernd nachweisbar ohne metallisch klingenden Charakter, stärkerer Meteorismus fehlt. Das Gesicht ist in

schwereren Fällen septisch-cyanotisch, zeigt aber nicht die Eintrocknungerscheinungen der tiefliegenden Augen und der spitzen Nase. Übergänge der zweiten Gruppe in die erste kommen besonders im terminalen Stadium vor; wir werden sehen, wodurch sie begründet sind.

Diese Gegenüberstellung zweier Haupttypen soll natürlich nur den Wert eines groben Schemas haben. Ich glaubte sie aber den folgenden Ausführungen voranstellen zu sollen, da die beiden Extreme in mehr oder weniger deutlicher Form immer wiederkehren. Als das Wesentliche und Ausschlaggebende ist das gegensätzliche Verhalten der Darmtätigkeit anzusehen; die Frage, ob eine Peritonitis primär mit Darmlähmung einhergeht oder nicht, schien mir so bedeutungsvoll, daß ich ihre Beantwortung auf experimentellem Wege unternommen habe. In der Literatur ist diese Frage wohl öfter aufgeworfen worden; ein Versuch, sie gründlich zu klären, ist auf experimentellem Wege von *Hotz* gemacht worden. Schon nach den erwähnten klinischen Beobachtungen muß es zweifelhaft erscheinen, ob sich die Ergebnisse der Arbeit von *Hotz*, auf die noch näher einzugehen sein wird, in vollem Umfang aufrecht erhalten lassen. In der Tat sind auch von hervorragenden Klinikern immer wieder Zweifel geäußert worden, ob die Deutung der Darmlähmung bei der Peritonitis als Folge abnormer Inhaltsstauung und gesteigerter Darmsekretion auf dem Umweg über die Vasomotorenlähmung allein richtig ist. Sie kann es schon deshalb nicht sein, weil nach den eigenen Ausführungen von *Hotz* eine gewisse Zeit bis zum Eintritt der deletären Darminhaltsveränderung verstreichen muß; damit ist aber die so häufige anamnestische Angabe: Stuhl- und Windverhaltung vom ersten Augenblick der Erkrankung an, nicht in Einklang zu bringen.

Eine so früh eintretende paralytische Darmlähmung bei Prozessen, bei denen eine mechanische Behinderung der Darmpassage fehlt, kann nicht wohl anders als toxisch bedingt sein. Dabei ist es zunächst gleichgültig, an welcher Stelle die Toxine angreifen, ob zentral oder peripher, d. h. am neuromuskulären Apparat des Darms. Auch für die Herkunft dieser frühzeitig wirksamen Toxine gibt es eigentlich nur eine plausible Annahme: sie müssen offenbar bakterieller Provenienz sein.

Als Träger dieser Toxine, gewissermaßen als Aufenthaltsort haben wir das peritonitische Exsudat anzusehen, von dem aus die wirksamen Bestandteile gegebenenfalls auf dem Blut- oder Lymphwege dem Gesamtorganismus zugeführt werden und in ihm zur Wirksamkeit gelangen können. Nun sind aber offenbar in diesem Exsudat nicht nur Produkte der Bakterien, in Gestalt von Toxinen im weitesten Sinne, enthalten; man darf vielmehr nicht vergessen, daß dieses Exsudat ein Produkt des Kampfes zwischen Krankheitserregern und Organismus ist. Es ist von zahlreichen Untersuchern immer wieder darauf hingewiesen worden, daß der Bauchraum derjenige Ort ist, wo sich zunächst und in inten-

sivster Form der Kampf zwischen dem Organismus und seinen Feinden abspielt. Als Ausdruck dieses Kampfes finden wir die Phagocytose und bactericide Kräfte des peritonealen Exsudates. Bei der Erörterung dieser Vorgänge begegnen wir daher häufig dem Satz, daß dem peritonealen Eiter an sich nichts Schädliches anhafte. Diese Überzeugung ist ja gerade bei den Anhängern der drainagelosen Peritonitisbehandlung ein wichtiges Argument.

Hier besteht eine Diskrepanz, die nur in der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von den biologischen Eigenschaften der peritonitischen Exsudate begründet sein kann. Zwei Exsudate, von denen, wie wir vermuten müssen, das eine der Träger einer direkt zum paralytischen Ileus führenden Noxe ist, während das andere keine oder zum mindesten zunächst keine Beeinträchtigung der Darmfunktion mit sich bringt, sind eben zwei grundverschiedene Dinge, denn die Lehre von der Nützlichkeit des peritonitischen Exsudates hat in ersterem Falle keine Gültigkeit mehr. Offenbar kann aber bei Anerkennung dieser Verhältnisse die Frage der Peritonitisbehandlung mit Frühoperation, mit oder ohne Drainage oder Tamponade, nicht so generell entschieden werden, wie das meist bisher versucht wurde. Auch hier muß die biologische Seite der Frage durchaus berücksichtigt werden.

Meine Untersuchungen zu dem oben gestellten Problem wurden angeregt durch Beobachtungen bei kryptogenetischer Peritonitis, wie sie in Gestalt von Pneumokokken- und Streptokokkenperitonitiden in letzter Zeit mehrfach in unserer Klinik zur Beobachtung kam.

Die Prinzipien, nach denen auf Grund eingehender literarischer Studien und der Erfahrungen unserer Klinik diese Fälle behandelt wurden, habe ich andernorts bereits kurz zusammengefaßt ausgesprochen (Mitteldtsch. Chirurgentagung Dresden, 14. VI. 1924); die Ergebnisse sollen in einer besonderen Arbeit ausführlich berichtet werden. Als Resultat erwähne ich hier nur: die kryptogenetische Pneumokokkenperitonitis, die in reiner Form besonders häufig bei kleinen Mädchen zur Beobachtung gelangt, tritt meist in diffuser Form auf und besitzt große Neigung zur Abkapselung. Die Operation im primären diffusen Stadium hat eine sehr hohe Mortalität; es gelingt aber meist, durch abwartendes Verhalten diese Erkrankung in die circumscripte Form zu überführen und dann mit sehr günstigen Heilungsziffern zu operieren, wie das von einer Minderzahl von Autoren, besonders deutlich von *Salzer*, gelegentlich ausgesprochen ist. Ausschlaggebend für das konservative Vorgehen war für uns die Tatsache, daß Erscheinungen eines paralytischen Ileus bei dieser Form der Peritonitis nicht beobachtet werden.

So konnte bei einer Spezialform der Peritonitis, die in vieler Hinsicht im Gegensatz zur typischen Perforationsperitonitis steht, und die auf einen bestimmten, gut definierbaren Kokkus zurückgeht, der Nachweis geführt werden, daß dem peritonitischen Exsudat darmlähmende Eigenschaften fehlen. Dieser Nachweis führte weiterhin zu Studien, deren Basis in unserer Kenntnis der verschiedenen Bakterienarten, die

wir als Erreger der Peritonitis ansprechen müssen, gelegen ist. So vielfach unser Wissen auf diesem Gebiet durch die Publikationen der letzten Jahrzehnte vermehrt worden ist, so müssen wir bei kritischer Betrachtung unsere Kenntnisse doch noch als lückenhaft bezeichnen. Zwar liegen auf morphologischem Gebiet zahlreiche und kritisch gesichtete Mitteilungen vor, doch herrscht über die viel wichtigeren biologischen Eigenschaften der einzelnen Bakteriengruppen, z. B. Inkonstanz der Arten, Mutationen usw. noch keine Übereinstimmung. Bezüglich der Art der Peritonitiserreger stehen sich 3 Ansichten gegenüber (*Weil*): Die einen sehen in den *Anaërobiern* die eigentlichen Erreger der Perforationsperitonitis. Es ist *Runeberg*, *Heyde* u. a. unbedingt recht zu geben, wenn sie auf die wichtige Rolle der Anaërobier bei bestimmten Peritonitisformen hinweisen, auf ihr frühzeitiges Auftreten im Exsudat, auf ihre starke Toxizität, die besonders auch bei Mischinfektionen mit anderen Bakterien auffallend hervortritt. Der Nachweis von Fäulniserregern bei der appendicitischen Peritonitis hat uns ja auch die so häufige Gangrän der Appendix verstehen gelehrt. Wie häufig Fäulniserreger im peritonitischen Exsudat vorhanden sind, ergibt sich schon aus dem charakteristischen, durch sie verursachten stinkenden Geruch der Exsudate, der in weit mehr als der Häfte der Fälle perforierender Appendicitiden zur Wahrnehmung gelangt.

Von einer zweiten Gruppe von Autoren wird dem *Bacterium coli* eine besondere Bedeutung beigelegt; einmal ist es das am häufigsten gefundene Bakterium, und ferner liegen genügend zahlreiche und sicher gestützte Beobachtungen vor, wonach diese Bakterien in Reinkultur nicht nur im peritonitischen Exsudat, sondern auch in metastatischen Herden gefunden wurden.

Schließlich hat man auch denjenigen Bakterien erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt, die an Stelle oder neben dem Bacterium coli bei Abwesenheit von Anaërobiern im Exsudat auftraten, vor allem den verschiedenen *Streptokokkenformen* und den *Pneumokokken*.

Alle 3 Gruppen von Bakterien sind heute von den meisten Autoren als Erreger der Peritonitis anerkannt. Nach unserem eigenen Material können wir uns dieser Auffassung nur anschließen. Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Erscheinungsformen und die Eigenschaften des klinischen Symptomenbildes näher zu beschreiben, die je nach der bakteriellen Ätiologie erheblich wechseln können. Es sei z. B. nur auf die grundverschiedene Verlaufsform der Temperaturkurve hingewiesen, die wir etwa bei einer kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis und einer Bauchfellentzündung bei Darmperforation infolge Gangrän antreffen: bei der ersteren hohe Kontinua oder Remittens, bei der letzteren subfebrile oder sogar unternormale Werte. Ich möchte aber doch auf eine auch differentialdiagnostisch wichtige Erscheinung eingehen, die

einen Beitrag zur biologischen Seite des Problems zu liefern imstande ist. Das ist der Befund von *Bakterien im strömenden Blut.*

Bekanntlich differieren die Angaben in diesem Punkt erheblich. Während für manche Bakterien und Krankheiten der positive Blutbefund charakteristisch ist, gelingt es bei anderen nur selten, die Erreger im strömenden Blut nachzuweisen. Zur ersten Gruppe scheinen vor allem die Kokkenerkrankungen zu gehören. Aus der Literatur über die *Pneumokokkenperitonitis* geht hervor, daß die Blutkultur in der überwiegenden Mehrzahl der überhaupt untersuchten Fälle positiv war; auch bei dem von uns untersuchten Fall einer reinen Pneumokokkenperitonitis ergab sich ein positives Resultat. Der gelegentlich beobachtete negative Ausfall einer einmaligen Blutuntersuchung ist nicht als beweisend anzusehen, da auch bei anderen Bakteriämien die Blutkultur zeitweise negativ ausfallen kann. An und für sich ist ja der Übertritt von Pneumokokken aus dem Peritoneum in die Blutbahn durch manche Beobachtungen rein klinischer Natur wahrscheinlich gemacht; so beobachtete *Eichhorst* eine eitrige Pneumokokkenmeningitis, bei der die Autopsie einen umschriebenen peritonitischen Absceß infolge einer alten Appendixperforation aufdeckte, ein Analogon zu den bekannten Befunden von Pneumokokkenmeningitiden nach Pneumonie, die auf dem als Regel anzusehenden Befund dieser Kokken im Pneumonikerblut beruhen dürften. Gerade die Häufigkeit dieser positiven Blutbefunde bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis hat ja Veranlassung zur Diskussion über die Frage der *hämatogenen* Entstehung (*von Brunn*) gegeben. Auf der anderen Seite scheint mit die Auffassung des *enterogenen* Zustandekommens doch durch wesentliche Tatsachen gut gestützt; für diese Theorie spricht der häufige Befund der dem Ausbruch der Peritonitis vorangehenden oder ihn begleitenden Enteritis, bei der gelegentlich Pneumokokken im Stuhl nachgewiesen wurden (*Jensen*), ferner die Tatsache, daß es demselben Autor gelang, bei jungen Meerschweinchen durch Fütterung mit virulenten Pneumokokkenkulturen eine fibrinöse Peritonitis zu erzeugen. Daß gelegentlich Keime aus enteritisch erkrankten Darmabschnitten ins Blut (Pfortader) übergehen können, hat *Haas* experimentell gezeigt; auch andere Untersucher stellen die Permeabilität der Darmwand für hochvirulente Infektionserreger fest (*Bail*). Erwähnt sei auch, daß bei der kryptogenetischen Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter das starke Überwiegen der Zahl erkrankter Mädchen gegenüber den Knaben zugunsten einer Infektion vom Genitaltraktus aus verwandt wurde. Dieser Infektionsmodus hat ebenfalls viel Wahrscheinlichkeit für sich, da bei der Nachbarschaft von Vagina und Anus die Möglichkeit einer Kokkeninvasion ins Genitale nicht von der Hand zu weisen ist; für die sichergestellten Beobachtungen dieser Peritonitisform bei Knaben kommt sie aber nicht in Betracht.

Mit der Frage des hämatogenen oder enterogenen Ursprungs aufs engste verknüpft ist wiederum die Frage: Wie kommen die Erreger ins Blut? *Jensen* hat für die Pneumokokken diese Aufgabe tierexperimentell zu lösen gesucht. Er stellte fest, daß in die Bauchhöhle gebrachte Kokken schon wenige Minuten später im Blut nachweisbar waren. *Fromme* hat das gleiche für andere Bakterien (Coli) nachgewiesen. Gegen diese Versuche ist eingewandt worden, daß es sich dabei um Verhältnisse handelt, denen zum Vergleich mit den menschenpathologischen Vorgängen das gleichzeitige Vorhandensein einer Peritonitis fehlt. Bei der Peritonitis sind eben die Resorptionsverhältnisse erheblich verändert gegenüber der normalen Bauchhöhle. Man muß diesem Einwand eine gewisse Berechtigung zugestehen; es gibt aber doch einen Umstand, der die Anwendung der experimentell gefundenen Erklärung auch auf die Verhältnisse bei der menschlichen Peritonitis zu übertragen erlaubt. *Fromme* fand, daß die Resorption von Bacterium coli aus der Bauchhöhle auf dem Lymphwege (Ductus thoracicus) ihr Maximum mit der Höhe der Verdauung erreicht, also abhängig ist von den Bewegungen der Darmmuskulatur. Das Schicksal der im Blut kreisenden Bakterien ist nun weiterhin abhängig davon, ob sie sich im Blut halten und vermehren können, also eine echte septisch-pyämische Erkrankung hervorrufen, oder ob sie nicht virulent genug sind, um die natürlichen Schutzkräfte des Organismus zu überwinden. In diesem Falle verschwinden sie wieder aus dem Blut, wenn die Quelle versiegt oder ihre Abflußwege nicht mehr funktionieren. Bei Berücksichtigung der Befunde von *Fromme* ist daher die Tatsache negativer Blutbefunde bei Peritonitis dann verständlich, wenn gleichzeitig eine Darmlähmung besteht. Das ist aber bei den reinen Kokkenperitonitiden, insbesondere den durch Pneumokokken hervorgerufenen nicht oder wenigstens nicht primär der Fall, wohl aber, wie wir sehen werden, bei bestimmten Mischinfektionen. Es würde sich hieraus bis zu einem gewissen Grade eine Abhängigkeit des Ausfalls der Blutkultur von der Art und Wirkung der Infektion folgern lassen. Die Bakterienresorption aus dem Bauchraum ist, um das gleich von vornherein zu betonen, keineswegs identisch mit der Toxinresorption; diese scheint nach neueren Untersuchern in der Hauptsache auf dem Blutwege vor sich zu gehen. Dafür spricht auch das Bild schwerster Intoxikation im Verlaufe mancher Peritonitiden bei dauernd negativer Blutkultur.

Für die Gruppe der *Streptokokken* gelten ähnliche Regeln wie bei den Pneumokokken. Sie gehören zu den Bakterien, die relativ häufig allein oder im Gemisch besonders mit Bakterien der Coligruppe im peritonitischen Exsudat gefunden werden.

Die von *Weil* gegebene Tabelle, die sich auf zirka 660 Fälle verschiedener Autoren (ohne Berücksichtigung der Anaërobier) erstreckt, besagt:

Bacterium coli in Reinkultur	in	etwa	60%
Coli und Streptokokken . .	„	„	19%
Coli und andere Bakterien .	„	„	4%
Streptokokken	„	„	9%
Diplokokken	„	„	3,5%
Staphylokokken	„	„	1 %

während der Rest sich auf Proteus, Alkaligenes, Pyocyaneus und Mischinfektion ohne Coli verteilt". Nun sind positive Blutbefunde bei Streptokokkenerkrankungen überhaupt und auch bei Streptokokkenperitonitiden, die vom Genitaltraktus, von Anginen usw. ausgehen, häufig erhoben worden (*Schottmüller* u. a.).

Dabei kann hier die Frage unerörtert bleiben, ob die peritoneale Infektion, die auch bei den Streptokokken teils kryptogenetisch zustande kommt, teils von einem lokalisierbaren Herd ausgeht, oder das Auftreten der Kokken im Blut das Primäre ist; denn die hämatogene Entstehung kann anscheinend ebensowohl wie die enterogene vorkommen. Wichtig ist für unsere Erörterungen, daß der Übergang von Streptokokken ins Blut relativ häufig nachgewiesen ist. Interessanterweise sind sie auch bei Erkrankungen spezifischer Natur, wie Typhus, gelegentlich im Blut gefunden worden.

Noch mehr als bei den Pneumokokken tritt bei den Streptokokken die Virulenzfrage in den Vordergrund. Vor allem die pyogenen Streptokokken bei peritonealer Infektion vom Genitale aus (Puerperium) und die gelegentlich beobachteten Peritonitiden, die von Streptokokkenanginen ihren Ausgang nahmen, zeigten schwere Giftwirkung und oft rasch tödlichen Verlauf (*De la Chapelle*); andere Streptokokkenperitonitiden erwiesen sich dagegen als viel milder. Erwähnt seien besonders die Untersuchungen von *Brütt* über bakteriologische Befunde beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür. Dieser Antor konnte die Abhängigkeit der Prognose von der jeweilig vorliegenden Streptokokkenart in seinem Material deutlich nachweisen; die Frage der Wandelbarkeit der einzelnen Streptokokkenstämme brauche ich hier nicht zu erörtern, da sie den Zusammenhang zwischen Schwere der Erkrankung und der gerade vorliegenden Erscheinungsform der Streptokokken nicht berührt.

Es sei mir gestattet, einen Fall aus unserer Klinik kurz anzuführen. Im Exsudat einer diffusen kryptogenetischen Peritonitis bei einem 5jährigen Mädchen fanden sich Streptokokken und einzelne Bakterien der Coligruppe (keine Anaërobier). Der Verlauf der Erkrankung ähnelte sehr dem einer Pneumokokkenperitonitis; nur waren die Erscheinungen im ganzen schwerer und die Ausheilung sehr verzögert. Immerhin deckt sich diese Beobachtung mit den Angaben verschiedener Autoren, die bei Mischinfektionen von Coli und Streptokokken die verhältnismäßig gute Prognose betonen (*Cohn*).

Bezüglich der *Staphylokokken* kann ich mich kurz fassen, da sie relativ selten als Erreger von Peritonitiden festgestellt sind. Ihr Vorkommen

im Blut bei Staphylomykosen ist ja aus der Pathologie der Osteomyelitis genügend bekannt.

Einen ganz interessanten Beitrag zu dieser Frage kann die folgende Beobachtung liefern: Ein 3jähr. Mädchen wird in die Klinik eingeliefert mit den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis: hohe Temperatur, ausgeprägte Spannung und starke Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes; beschleunigte, costale Atmung, cyanotisches Aussehen. Aus Gründen, die andernorts näher erörtert werden sollen, wurde die Diagnose auf eine kryptogenetische Peritonitis, vermutlich Pneumokokkenperitonitis gestellt und konservative Behandlung versucht. Im Laufe von 5 Tagen klangen die peritonitischen Erscheinungen unter gleichzeitigem Absinken der hohen Anfangstemperatur ab. Es sei besonders betont. daß Lungenerscheinungen während der Dauer des klinischen Aufenthaltes nicht beobachtet wurden. Die auf der Höhe der Erkrankung mit allen Kautelen angestellte Blutuntersuchung ergab Staphylokokken.[1])

Von den bekannten Kokkenformen bleiben noch *Meningokokken* und *Gonokokken* zu besprechen. Meningokokken als Erreger von Peritonitis sind selten beobachtet; daß sie gelegentlich wohl auf dem Blutwege eine Bauchfellentzündung hervorrufen können, lehrt eine Beobachtung von *Möltgen*: Nach einer überstandenen Cerebrospinal-Meningitis erkrankt ein 21jähriger Mann an einer Peritonitis, in deren Exsudat Meningokokken in Reinkultur nachgewiesen wurden; auch im Eiter einer 9 Tage nach der Operation aufgetretenen Parotitis fanden sich nur Meningokokken.

Den Gonokokken wird ebenfalls die Befähigung, Peritonitis zu erzeugen, zugesprochen, und zwar sowohl kryptogenetisch als auch besonders häufig von Genitalerkrankungen aus. Ihr Nachweis im Blut ist bei diesen im ganzen milde verlaufenden Peritonitiden anscheinend nur selten versucht worden, bei Fällen von schwerer Gonokokkenallgemeininfektion geglückt.

Sehr wechselvollen Angaben begegnen wir in der Literatur über den Nachweis von *Bakterien der Coligruppe* im Blut. An und für sich tritt das Bacterium coli bei Erkrankungen, die auf seine Anwesenheit zurückgehen, im Blut nicht selten auf. So glückte sein Nachweis bei septischen Prozessen, die vom Urogenitaltraktus ihren Ausgang nahmen (*Löffler*, *Konitz* u. a.), ferner bei Sepsis, die von einer Mittelohreiterung mit Sinusthrombose ansging (*van Hoogenhuyze*). Auch bei Paracolierkrankungen enteritischer Natur konnten *Neustadtl* und *Steiner* regelmäßig diese Bakterien aus dem Blut züchten.

[1]) *Anmerk. bei der Korrektur:* Inwischen kam ein weiterer Fall zur Beobachtung: K., 19jähr., stud. phil. wird nach 6tägiger Krankheitsdauer mit den Symptomen einer diffusen Peritonitis, aber bei auffallend gutem Allgemeinzustand eingeliefert. Da die Differentialdiagnose gegen Appendicitis nicht sicher zu stellen war, Laparotomie. Appendix frei, aus dem Peritoneum reichlich geruchloses, schleimig-eitriges, freies Exsudat mit einzelnen Fibrinflocken. Drainage, Abklingen der peritonitischen Erscheinungen innerhalb von 4 Tagen. Im Exsudat und in zwei Blutkulturen Staphylococcus albus.

In einem gewissen Widerspruch dazu stehen die Angaben über Blutbefunde bei der Coliperitonitis. Neben Mitteilungen positiven Ausfalls haben sehr gewissenhafte Untersucher in zahlreichen Fällen den Nachweis nicht führen können. Mitteilungen darüber verdanken wir *Runeberg*, *Nötzel*, *Ziegler*, *Canon* u. a. Es wurde oben zur Erklärung für diese wechselnden Befunde auf die Versuche von *Fromme* hingewiesen. Danach ist bei frühzeitig einsetzender Darmlähmung infolge Fehlens der Resorption von Bakterien aus der Bauchhöhle nicht mit positivem Ausfall der Blutkultur zu rechnen. Diese primäre Darmlähmung hängt aber wiederum nicht vom Bacterium coli ab, sondern von der Mischinfektion, die bei der meist zur Untersuchung herangezogenen appendicitischen Peritonitis so sehr häufig ist; ihr Vorhandensein oder Fehlen dürfte vielleicht einen entscheidenden Einfluß auf den Übergang der Bakterien in die Blutbahn haben.

Aus den gleichen Gründen sind die Blutkulturen der überhaupt kulturell schwierigen *Anaërobier* fast stets negativ ausgefallen. In ihrer Anwesenheit und eigentümlichen Wirksamkeit liegt, um das vorwegzunehmen, wahrscheinlich die Hauptursache für die verminderte Bakterienresorption aus der Bauchhöhle bei der Peritonitis auch im Frühstadium. Ein Eingehen auf die verschiedenen Individuen unter den Anaërobiern, die bei der Peritonitis in Betracht kommen, erübrigt sich für den Zweck dieser Arbeit, zumal über die Nomenklatur, Morphologie und Biologie noch manche Meinungsverschiedenheiten herrschen. Wichtig für unsere Zwecke ist vor allem, daß die gefundenen Arten zum Teil starke Toxinproduzenten sind und ihre Toxine den Typus von Ektotoxinen darstellen. Ihre Wirksamkeit deckt sich daher in mancher Hinsicht mit der anderer ihnen an sich ferner stehender Ektotoxinbildner.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche Momente für das Zustandekommen der Darmlähmung bei der Peritonitis die Hauptrolle spielen, so kommen nach *Weil* folgende Punkte in Betracht:

1. Reflektorische, hemmende Einflüsse auf die Eingeweidenerven (Splanchnicus).

2. Zentral bedingte toxische Darmlähmungen, die der Vasomotorenlähmung parallel gehen.

3. Einwirkungen, die analog sind traumatischen Schädigungen der retroperitonealen Ganglien.

4. Ein Circulus vitiosus in Gestalt gegenseitiger ungünstiger Beeinflussung der Blutdurchströmung der Darmschlingen und ihrer Kontraktionsfähigkeit.

5. Veränderungen der Resorption, besonders von Darmgasen.

6. Schädigung des Kontraktionsvermögens des durch die Entzündung in seiner Struktur schwer geschädigten Darmes.

Sieht man sich diese hypothetische Gruppierung an, so muß eigent-

lich von vornherein schon auffallen, daß bei fast allen dieser 6 Punkte die Anwesenheit und Tätigkeit einer Noxe vorausgesetzt wird, deren Wesen man nicht wohl anders definieren kann als mit der Bezeichnung eines Lähmungsgiftes. Wenn wir einstweilen die Berechtigung zu der gemachten Annahme voraussetzen, so erhebt sich die weitere Frage: Wo entsteht das Gift, dem wir diese Wirkung zuschreiben müssen? Die Antwort kann nur lauten, am Orte der Erkrankung oder in seiner Umgebung, d. h. in den direkt in Mitleidenschaft gezogenen Organen. Danach wäre das Gift primär zu suchen im *Darminhalt*, in der *Darmwand* oder im *Exsudat*.

Die Giftigkeit des Inhaltes eines im Zustande des Ileus befindlichen Darmes für gewisse lebenswichtige Funktionen des Organismus steht nach neueren experimentellen Arbeiten unzweifelhaft fest, wenn auch Art, Wesen und Wirkung dieser Gifte keineswegs einheitlich geklärt erscheint. Uns interessiert hier in erster Linie die Möglichkeit einer direkten Einwirkung des Darminhaltes auf die Bewegungen des Darmes. Es ist von vornherein wahrscheinlich, daß Gifte wie die unter Ferment- oder Bakterieneinwirkung entstehenden Produkte (Proteosen, Peptone, Amine usw.) neben der Vasomotorenlähmung und anderen Störungen auch eine Beeinflussung nicht mechanischer Natur der Darmbewegungen zur Folge haben können. Es ergab sich mir kürzlich eine Gelegenheit, diese Frage experimentell zu prüfen.

Eine 72jährige Pat. mit einem 8 Tage bestehenden kompletten Ileus wurde in die Klinik eingeliefert. Die Laparotomie ergab ein stenosierendes Ca. des Colon transversum sowie alle Erscheinungen eines kompletten *mechanischen Darmverschlusses*. Aus dem Dünndarm wurden zur Entlastung große Mengen eines dünnflüssigen, stinkenden Stuhles abgesaugt. Dieser Darminhalt diente zu dem folgenden Versuch: Einer in 40 ccm Warmblüter-Ringer bei 37° nach *Magnus* suspendierten Meerschweinchendünndarmschlinge (die genaue Versuchsanordnung s. u.) wurden 0,8 ccm dieses Stuhles zugesetzt (Abb. 1). Es erfolgte ein sofortiger steiler Tonusabfall; nach vorübergehendem Wiederanstieg trat dann eine langsame Senkung des Tonus unter gleichzeitiger Verkleinerung der Pendelbewegungen ein. Ein besonderes Gewicht erhielt dieser Versuch durch die Gegenprobe: Bei der erwähnten Pat. mußte 2 Tage nach der ersten Laparotomie eine Ileumfistel angelegt werden, da die Ileuserscheinungen wieder zunahmen. Danach wurde die Darmlähmung im Laufe weniger Tage überwunden. 14 Tage später wurde aus der Ileumfistel ca. 4 ccm breiiger Dünndarmkot entnommen und mit 2 ccm Ringer-Lösung gequirlt. Von der so entstandenen Suspension wurde unter gleichen Bedingungen 1,0 ccm der Ringer-Lösung zugesetzt. Abgesehen von einem ganz kurzen Stillstand zeigten Tonus und Pendelbewegungen der Darmschlinge keine erkennbare Einwirkung (Abb. 2). Ebenso ergaben wiederholte Versuche, daß eine Suspension von normalem menschlichen Stuhl keine lähmende Einwirkung auf die Bewegungen oder den Tonus des überlebenden Darmes hatten.

Ohne daß diesem einmaligen Experiment entscheidende Bedeutung zukommt, zeigt der Versuch, daß dem Inhalt des Ileusdarmes eine deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Einwirkung auf den überleben-

den Meerschweinchendünndarm im Sinne einer Lähmung zukommt. Versuche in dieser Richtung sollen ihrer prinzipiellen Wichtigkeit wegen fortgesetzt werden; jedenfalls zeigt auch das oben geschilderte Experiment, wie berechtigt die Forderung gründlicher Entleerung des Darmes bei Ileusoperationen ist.

Schon lange hat man in Veränderungen in den Organen der Darmwand selbst die Ursache für die Darmlähmung bei der Peritonitis gesucht (*Lennander*). Eine anatomische Stütze erfuhr diese Anschauung durch den Nachweis von Veränderungen der um die Darmwandganglienzellen gelegenen Lymphscheiden, den als erster *Askanazy* führte.

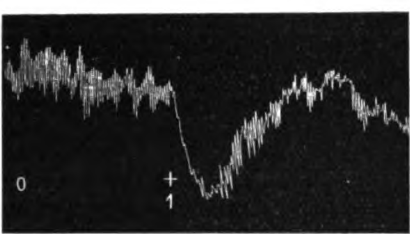


Abb. 1. Meerschweinchen, ♀, Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Warmblüterringer. *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,5 ccm Dünndarminhalt bei Ileus. Deutlicher, starker Tonusabfall, Wiederanstieg, der aber die ursprüngliche Höhe nur vorübergehend erreicht, bei gleichzeitiger Verringerung der Pendelbewegungen.

Aus naheliegenden Gründen, vor allem wegen der außerordentlich empfindlichen Reaktion der Darmbewegungen auf mechanische Reize und der Schwierigkeit, lokale, isolierte Erkrankungen der Darmwand hervorzurufen, erscheint der direkte experimentelle Weg für dieses Problem schwer gangbar. *Oskar Orth* hat den Versuch gemacht, auf dem Wege der *Blutbahn* durch intravenöse Einverleibung von Bakterienkulturen eine direkte Toxinwirkung auf den Darm zu bekommen. Die Bewegungen einer nach *Trendelenburg* vorbereiteten Dünndarmschlinge beim urethanisierten Kaninchen wurden graphisch registriert. Die Versuche ergaben im großen und ganzen keine eindeutige Wirkung insofern, als die Ergebnisse keine Konstanz zeigten (Coli-Staphylokokken- und Streptokokkenkulturen). Nur bei dem ausgesprochenen Ektotoxinbilder Pyocyaneus ließ sich eine deutliche Lähmung nachweisen.

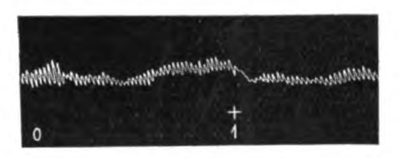


Abb. 2. Ratte, ♂. Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Ringer, *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 1,0 ccm einer Aufschwemmung von normalem Dünndarmstuhl in Ringer. Nach ganz kurzem Stillstand unveränderter Fortgang der Pendelbewegungen.

Es ist bei dieser Versuchsanordnung natürlich nicht auszuschließen, ob sich nicht die Toxinwirkung in erster Linie auf die *Vasomotoren* erstreckt, da den Änderungen des Blutdruckes ein erheblicher Einfluß auf die Bewegungen des Darmes zukommt. Es gelang *Heyde* im Tierexperiment eine direkte Einwirkung von Bakterientoxinen auf den *Blutdruck* zu erreichen. Er erzielte schwere Störungen, wenn er filtrierte Bouillonkulturen intravenös injizierte, und zwar bemerkenswerterweise fast aus-

schließlich, wenn zur Injektion Gemische von Anaërobiern verwandt wurden, während die Reinkulturen nur ausnahmsweise eine Blutdrucksenkung herbeiführten.

Den Hauptgegenstand meiner eigenen Untersuchungen bildeten entsprechend der oben skizzierten Fragestellung das Studium der *Wirkung peritonitischer Exsudate auf die Bewegung und den Tonus des Darmes.* Dabei war von vornherein der Gang der Versuche dahin gegeben, zunächst einmal die Einwirkung von Bakterientoxinen zu studieren. Die Versuchsanordnung war folgende:

In einem zylindrischen Glasgefäß mit ca. 45 ccm Tyrode- oder Warmblüter-Ringer-Lösung wurde ein Dickdarmstück eines frisch getöteten Meerschweinchens am Boden befestigt, sein oberes Ende mit einem Schreibhebel verbunden, der die Bewegungen des Darmes annähernd horizontal auf ein Kymographion übertrug. In dem Glaszylinder war eine Hebervorrichtung zum raschen Ablassen des Inhaltes angebracht. Ferner wurde für eine gleichmäßige Luftdurchströmung der Flüssigkeit Sorge getragen. Der Glaszylinder befand sich in einem Wasserbade von konstanter Temperatur (37,5). Der Wechsel der Flüssigkeit geschah in der Weise, daß nach Ablassen des Zylinderinhaltes aus einem Reservegefäß durch Schlauchleitung frische Lösung aus einem fixierten Ansatzstück zuströmte. Die Temperatur der Reservelösung wurde um einige Zehntel Grade höher als die des Zylinderinhaltes gewählt, um den Wärmeverlust bei der Zuleitung auszugleichen. So gelang es, durch mehrfaches Auswaschen stets in ganz kurzer Zeit die zur Untersuchung verwandten Lösungen aus dem Zylinder zu entfernen, abgesehen von der Möglichkeit einer etwaigen Bindung der Versuchslösung mit dem Präparat.

Mit dieser Versuchsanordnung werden im wesentlichen die Längsbewegungen der Darmmuskulatur aufgezeichnet; doch haben natürlich auch die Kontraktionen der Ringmuskeln einen bald hemmenden, bald verstärkenden Einfluß, je nachdem, in welches Stadium der Längsmuskelamplitude die Ringmuskelkontraktion fällt. Dieser kleine Fehler ist aber für die Gesamtbeurteilung belanglos, zumal man die Längskontraktionen des Darmstückes während des Versuches beobachten kann. Wichtig ist aber vor allem, daß diese Versuchsanordnung auch ein gutes Bild des *Gesamttonus* der Darmschlinge gibt, denn gerade das Sinken des Tonus der Darmwand ist ja für die Pathologie der Peritonitis so außerordentlich bedeutungsvoll. Außer Meerschweinchendickdarm gelangten zur Verwendung: Meerschweinchen-, Kaninchen-, Ratten- und Mäusedünndarm, sämtlich in leerem Zustande. Der Meerschweinchendickdarm zeigte zwar Unregelmäßigkeiten der einzelnen Kontraktionen (Pendelbewegungen) insofern, als sich auf einzelne stärkere Kontraktionen häufig eine oder einige schwächere aufsetzten, die besonders gern den absteigenden Schenkel betrafen. Doch erwies sich die Tonushöhe im ganzen als sehr konstant und andererseits recht empfindlich gegen toxische Einwirkungen. Bei den erwähnten Dünndarmpräparaten zeigten sich die einzelnen Schwingungen sowohl in der Zeit-

folge wie in der Größe regelmäßiger. Wiederdolt wurde Periodenbildung beobachtet. Auch hier war im ganzen der Tonus nach Einstellung auf eine Mittellage, zu der die einzelnen Präparate verschieden lange Zeit brauchten, sehr konstant und übertraf an Empfindlichkeit gegen Giftwirkung noch die des Dickdarmes. Erwähnt sei auch, daß die Widerstandsfähigkeit gegen Giftwirkung bei einzelnen Präparaten, auch von Tieren der gleichen Art, recht verschieden war. Ein und dasselbe Gift löste bei dem einen Präparat nur eine vorübergehende Wirkung, am deutlichsten meist im Verhalten des Tonus zu erkennen, aus, während die gleiche Dosis bei einem anderen Präparat eine viel nachhaltigere Wirkung zeitigte. Als Kriterium für Toxinwirkungen erschien mir daher die Beobachtung der anfänglichen Reaktion als sehr wesentlich. Man darf sich aber durch eine gelegentlich beobachtete Erscheinung nicht täuschen lassen; das Präparat reagiert manchmal auf die Zuführung eines im Enderfolg lähmenden Giftes mit einer anfänglichen Tonussteigerung. Das rührt wohl von der verschiedenen Diffusionsgeschwindigkeit der Toxine her und deckt sich mit der Beobachtung der Physiologen, daß kleine Dosen mancher Gifte erregend, größere lähmend wirken (Atropin, Adrenalin).

Zunächst wurde ein Vorversuch angestellt. Es wurden Kulturen verschiedener *Bakterienarten* zur Einwirkung auf derartig vorbereitete Darmpräparate (Meerschweinchendickdarm) gebracht. Bei diesen Versuchen handelte es sich um folgende Bakterien:

1. Ein Stamm pathogener Pneumokokken (Stamm A II, Leipzig),
2. Ein Stamm Streptokokken aus dem Inhalt einer Pustel,
3. Ein Stamm Streptokokken, gezüchtet aus der Milz einer an Puerperalsepsis verstorbenen Frau.
4. Ein Stamm Bakterium Coli commune, gezüchtet aus einem normalen Stuhl.

Sämtliche Kulturen waren 2 Tage alt und waren in einheitlich hergestellter Eierbouillon gezüchtet. Es wurden von der sterilen Eierbouillon, sodann von jeder der erwähnten Kulturen je 1 ccm zur Einwirkung gebracht. Dabei ergab sich, bei der Einwirkung der Nährflüssigkeit allein, eine deutliche leichte Tonuserhöhung sowie eine Beschleunigung und gleichzeitige Verkleinerung der einzelnen Kontraktionen. Diese, im Vergleich zu anderen Experimenten als leicht zu bezeichnende Erregungswirkung kehrte bei sämtlichen Einzelversuchen wieder, d. h. der *erregende Einfluß überwog offenbar jedesmal die allenfalls in Frage kommende Toxinwirkung*. Bemerkt sei noch, daß bei dem angegebenen Mischungsverhältnis die sehr gut gewachsenen Kulturen als 2,5 proz. Lösung zur Einwirkung gelangten. Der Zufluß der Eierbouillon geschah mittels einer Pipette. In diesen Fällen hatte man, wie auch bei den später zu besprechenden Experimenten stets den Eindruck, daß

durch die Durchlüftungsvorrichtung eine gute Mischung der Bouillon mit dem Glasinhalt erfolgte.

Inzwischen fand ich bei der Durchsicht der Literatur die Arbeit von *Laewen* und *Dittler*, die in zahlreichen Experimenten bei ähnlicher Versuchsanordnung die Wirkung von Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aur. und Pyocyaneus sowie der käuflichen Pyocyanase studierten. Sie fanden, daß dem Bacterium coli (gezüchtet aus einer Appendix) eine wenn auch nicht hochgradige Hemmung zukommt. Beim Staphylokokkenversuch zeigte sich eine Vergrößerung der Schwingungsamplitude ohne Tonuserhöhung. Die Pyocyaneusexperimente ergaben eine schwere Lähmung des Tonus sowie der Pendelbewegungen. Eine ähnliche nicht reversible Wirkung brachte schließlich auch die Pyocyanase zustande. Aus ihren Versuchen ziehen die Verff. den Schluß, „daß die Bakterientoxine in der Darmwand selbst einen Angriffspunkt besitzen". „Auf jeden Fall muß auf Grund unserer Befunde die Möglichkeit einer direkten (peripher bedingten) Beeinflussung der Darmwand bei gewissen Formen der klinischen Peritonitis eingeräumt werden."

Die Verfasser stellen fest, daß ihre Ergebnisse in mancher Beziehung im Gegensatz zu den von *Hotz* gewonnenen Resultaten stehen. Da das gleiche auch bei der Bewertung meiner eigenen Versuche der Fall ist, so möchte ich an dieser Stelle kurz auf die *Hotz*sche Arbeit eingehen. *Hotz* hat in sehr ausgedenten Versuchen die *Bewegungen des meteoristischen und des peritonitischen Dünndarms* untersucht. Teilweise verwandte er überlebende Darmstücke in einer ähnlichen Versuchanordnung, wie oben beschrieben ist. In einer anderen Versuchsreihe arbeitete er am lebenden, morphinisierten Tier (meist Kaninchen):

Durch einen lateralen Bauchschnitt wurde ein Dünndarmschlinge vorgezogen und in einer flachen Wanne im Ringer-Bad derart gelagert, daß ihre Bewegungen registriert werden konnten. In dieser Versuchsanordnung studierte er die Bewegungen der normalen, der meteoristischen und der peritonitischen Dünndarmschlinge. Die Peritonitis wurde dadurch erzeugt, daß nach verschiedenen Eingriffen am Dünndarm, wie Strangulation, Resektion des Mesenteriums, der Darm durchtrennt und mit offenem Lumen reponiert wurde. Nach einigem Abwarten wurde relaparotomiert und die peritonitische Schlinge in der einen oder anderen Art zu Versuchszwecken verwandt. (Einzelheiten s. Originalarbeit.)

Die für unsere Fragestellung wichtigsten Ergebnisse seiner Versuche sind folgende: An der überlebenden peritonitischen Schlinge stellte er — sofern sie leer war — starke Tätigkeit und hohe Erregbarkeit fest, während die peritonitische Schlinge in gestautem Zustand nur sehr geringe Bewegungen zeigte und auch auf mechanische Reize wenig reagierte. *Hotz* schloß daraus, „*daß die Stauung des Inhalts, nicht die Peritonitis selbst, eine Lähmung bedingt*". Zu ähnlichen Ergebnissen kam der Autor auch bei der Untersuchung des eventrierten peritonitischen Darmes. Bei leerem Darm konstatierte er lebhafte spontane Tätigkeit. Bei der gestauten peritonitischen Schlinge entwickelte sich eine rasche Schädigung ähnlich wie beim Ileus. Die Schlußfolgerung lautet: „Ein Unterschied zwischen einfachem Ileus und seiner Kombination mit Peri-



tonitis ist nicht zu erkennen. In beiden Fällen tritt eine Steigerung der Peristaltik ein, welche erst zuletzt erlahmt, während die Schwingungen viel früher ausbleiben. *Die Peritonitis bildet nur eine bedeutungslose Zugabe.*"

Die Versuche wurden noch erweitert und ergänzt durch gleichartige nach Resektion der Splanchnici oder Vagi oder beider Nerven. Im Abschnitt über die Versuche an der überlebenden Schlinge kommt der Verfasser zu dem Schluß: „Bei der Beurteilung der Ursachen der Darmlähmung dürfen wir die Hyperämie, *eine die Serosa durchdringende toxische Wirkung der intraperitoneal resorbierten Gifte oder eine Hemmung durch reflektorische Nervenleitung ausschließen.*"

In der Zusammenfassung, am Schluß der Arbeit, heißt es:

„In Anlehnung . . . . glaube ich mich dazu berechtigt, die Hemmungen der Darmbewegung als eine Funktion der Vasomotoren anzusprechen. Daß eine Unterbrechung der autonomen Darmbewegung auf eine Störung der Zirkulation, des Blutdruckes, zurückzuführen ist, sofern nicht, wie bei der Darmlähmung im Gefolge des Ileus, eine Schädigung des lokalen Nerven-Muskelapparates vorliegt. Die Bahn dieser Reflexe verläuft im Splanchnicus, sie wird experimentell unterbrochen bei der Splanchnicusresektion, toxisch ausgeschaltet bei der Peritonitis."

Für unsere Erkenntnis des Wesens der mechanischen und peritonitischen Darmlähmung, für das Verständnis der Reihenfolge der Einzelvorgänge ist die *Hotz*sche Arbeit von grundlegender Bedeutung. Es heißt ihrem Werte keinen Eintrag tun, wenn ich in einer Einzelfrage die Gültigkeit der Folgerungen des Verfassers bezweifeln muß. Es ist nämlich offenbar die Versuchsanordnung in der *Hotz*schen Arbeit nicht geeignet zur Beantwortung der Frage, ob ein *primär lähmender Einfluß peritonitischer Exsudate auf die Darmbewegungen* besteht. Wir wissen aus den Untersuchungen der Physiologen, daß Erregungen und Lähmungen der Darmmotilität durch Gifte irgendwelcher Konstitution häufig reversibel sind. Bei der *Hotz*schen Versuchsanordnung wird aber die peritonitische Schlinge, sowohl die überlebende, wie die eventrierte, dem Medium, das wir als Träger der fraglichen Toxine anzusprechen haben, nämlich dem peritonitischen Exsudat, entzogen und in Ringer-Lösung gebracht. Diese Manipulation kommt der Wirkung einer Spülung gleich. Macht man sich diesen Gedankengang klar, so liegt es nahe, den umgekehrten Weg einzuschlagen, d. h. die normale Darmschlinge der Einwirkung eines peritonitischen Exsudates auszusetzen. Auch für diesen Weg schien es a priori zweckmäßig, die Versuche am überlebenden und am eventrierten Darm auszuführen. Es war nämlich bei Benutzung nur des überlebenden Darmes die Wirkung der Vorgänge im Vasomotorensystem insofern nicht auszuschließen, als die Toxinwirkung sich auf das

Gefäßnervensystem beschränken könnte und daher *Zweifel über den Angriffsort der Toxine möglich wären.* Andererseits sind die hemmenden und erregenden Wirkungen der vegetativen Nerven, sowohl die direkten wie die auf dem Umweg über die Gefäßbahn verlaufenden, so beträchtlich, daß Versuche am eventrierten Darm zum Vergleich mit herangezogen werden müssen. Es wurden daher Versuche in beiden Richtungen angestellt. Die Versuchsanordnung für den überlebenden Darm wurde bereits geschildert; die Experimente am eventrierten Darm gingen in folgender Weise vor sich:

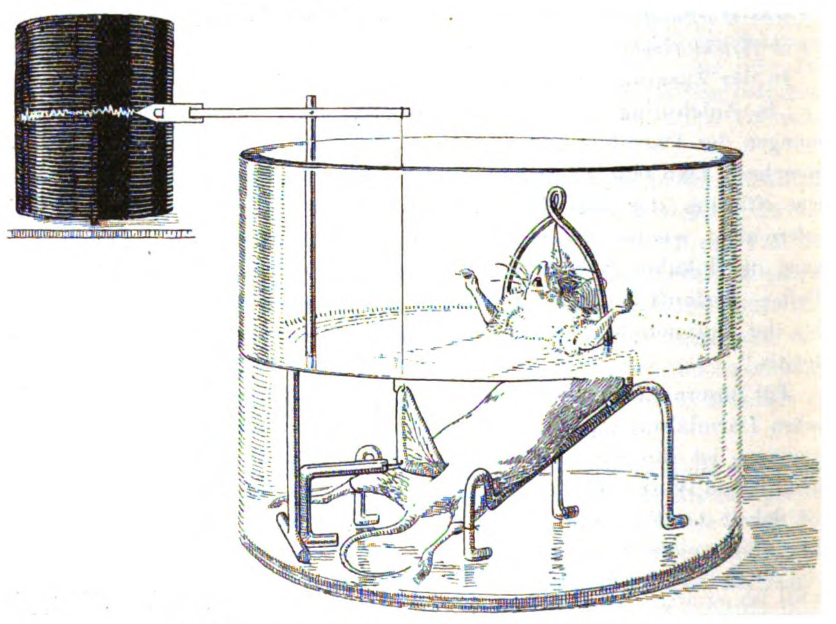


Abb. 3. Schema der Versuchsanordnung am eventrierten Darm.

Als Versuchstiere wurden in der Hauptsache weiße und graue Mäuse benutzt, teils aus äußeren Gründen, teils um eines besonderen Vorteils willen. Nachdem ich mich in Versuchen am überlebenden Darm überzeugt hatte, daß die Maus ein sehr gut arbeitendes Versuchssubstrat liefert, bot sich die Möglichkeit, durch geeignete Versuchsanordnung ein in jeder Hinsicht einwandfreies Präparat zu erhalten. Die Maus wurde auf ein kleines Operationsgestell, das man sich aus einem Drahtstück leicht zurechtbiegen kann (s. die schematische Abb. 3) an den 4 Extremitäten in Rückenlage gefesselt. Eine 5. Fesselung am Kopf ist nötig, um den Kopf dauernd hochhalten zu können. Sie wurde in der Weise vorgenommen, daß eine Naht durch die gut bewegliche Hautdecke des Schädels gelegt und der Faden an dem aufrechtstehenden Ende des Gestells unter leichtem Zug angebunden wurde. Die ganze Vorbereitung läßt sich in einem leichten Ätherrausch schmerzlos ausführen. Schließlich wird eine kleine Laparotomie in der Medianlinie ausgeführt; dieselbe soll möglichst tief liegen, damit die Atembewegungen des Tieres keine Störung der Registrierung verursachen. Aus diesem

Grunde eignen sich die etwas längeren grauen Mäuse besser für die Versuche wie die weißen, bei letzteren gelang es nicht immer, die störenden Atembewegungen ganz auszuschalten. Doch haben sie besonders auf den Ablauf der Tonusschwankungen keinen Einfluß; die Beobachtung des Tonus ist aber von großer und m. E. das Verhalten der Pendelbewegungen übertreffender Wichtigkeit. Die Tonusänderung war beim überlebenden wie beim eventrierten Darm fast immer die erstbeobachtete und beherrschende Reaktion auf die Zuführung wirksamer Substanzen. Mehrfach ließ sich die Giftdosis so regulieren, daß bei kleinen Mengen nach starkem Tonusabfall die Pendelbewegungen erhalten blieben, während bei größeren Giftquanten auch diese erloschen.

Nach dieser Vorbereitung wurde die Maus mitsamt dem Gestell in eine Schale mit Warmblüterringer- oder Tyrodelösung von konstanter Temperatur (ca. 37°) gesetzt, so daß der Kopf aus der Flüssigkeit hervorragte. Eine vorsichtig herausgeholte Dünndarmschlinge mit langem Mesenterium wurde an seinem Ende mit einem Häkchen fixiert, am anderen Ende mit einem Schreibhebel verbunden unter Vermeidung von Zug am Mesenterium. So konnten Austrocknungserscheinungen am Darm und Mesenterium mit völliger Sicherheit vermieden werden. Im Interesse einer guten Verteilung der zugeführten Flüssigkeiten in der immerhin beträchtlichen Menge der Ringerlösung (ca. 180—250 ccm) wurde auch bei diesen Experimenten in einiger Entfernung von dem suspendierten Darm ein feiner Luftstrom vom Boden des Gefäßes aus unterhalten. Für Hilfe bei der technischen Anordnung der Versuche bin ich dem Assistenten am physiologischen Institut, Herrn Dr. *Paffrath*, zu großem Danke verpflichtet.

Während der Versuchsdauer wurden die Tiere meist in einer oberflächlichen Äthernarkose erhalten, die sie gut auch auf längere Zeit vertragen. Einige Beobachtungen zeigten, daß ein nennenswerter Unterschied im Ablauf der Kurve gegenüber nichtnarkotisierten Tieren nicht bestand. Wiederholt wachten die Tiere auch während des Versuches auf; eine Beeinflussung der Kurve entstand nur dann, wenn Bewegungen und damit Schmerzreflexe zustande kamen. Derartige Kurvenbilder gleichen dann durchaus den von *Hotz* bei denjenigen seiner Experimente erhaltenen, die den Effekt der Schmerzreize bei intaktem Splanchnicus zum Gegenstande hatten. In dieser Versuchsanordnung liegt insofern ein bewußter Gegensatz zu der von *Hotz* gewählten, als dieser Autor seine Experimente an *morphinisierten* Tieren, ohne Narkose, ausführte. Nun kommt dem Morphin nach Untersuchungen von *Magnus*, *Nieden* und eigenen experimentellen Erfahrungen zweifellos ein Einfluß auf die Motilität des Verdauungstraktus zu, den ich ausschalten zu müssen glaubte. Auch die tiefe Narkose stört den Ablauf der Magendarmbewegungen. Die protrahierte oberflächliche Rauschnarkose dagegen scheint eine nennenswerte Hemmungswirkung nicht zu entfalten. Es wurde aber streng darauf geachtet, durch gute Vorbereitung den Ablauf des Versuchs in allen Fällen möglichst zu beschleunigen.

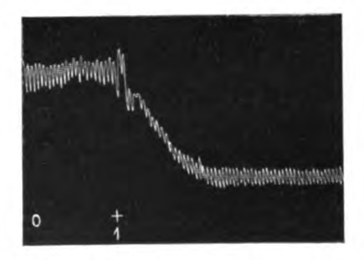


Abb. 4. Ratte, ♂, Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Ringer, *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 1,0 ccm menschlicher Galle (Choledochusdrainage). Sofortiger dauernder Tonusabfall bei Fortdauer der Pendelbewegungen.

Mit den beiden angegebenen Methoden wurden bisher insgesamt einige 30 Fälle von Peritoneal-Exsudaten verschiedenster Provenienz untersucht. Die Exsudate wurden möglichst frisch verwandt und allerspätestens vor Ablauf der ersten 24 Stunden

nach der Operation gebraucht. Ein Teil der Versuche ist insofern unvollständig, als erst im Verlauf der Experimente bestimmte Vorstellungen über die dabei in Erscheinung tretende Wirksamkeit der jeweiligen Exsudate entstanden. Infolgedessen müssen für die Bewertung eine Anzahl dieser Versuche ausscheiden, da die bakteriologische Untersuchung der Exsudate nicht in dem nötigen Ausmaß vorgenommen war. Ich beschränke mich daher auf eine kleinere Zahl genauer durchuntersuchter Fälle.

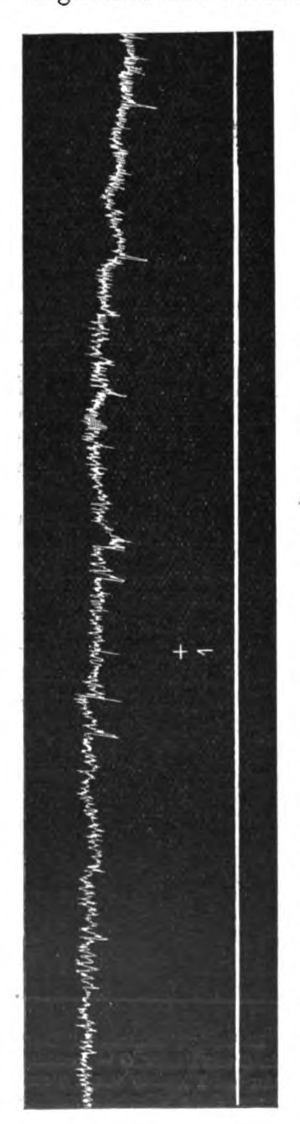


Abb. 5. Lebende Maus, ♀, oberflächliche Äthernarkose, in 180 ccm Ringer; Dünndarmschlinge ausgespannt. Spontane Darmbewegungen, bei 1 Zusatz von 20 ccm der gleichen Galle, wie Abb. 4. Zunächst keine Wirkung, allmählich geringe Erniedrigung des Tonus, die aber keine nennenswerten Grade während des ganzen Versuchs erreicht. Die Einzelkontraktionen sind etwas undeutlich aufgezeichnet, weil bei diesem Versuch die Atembewegungen des Tieres nicht völlig ausgeschaltet werden konnten. Die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel war hier, wie in fast allen anderen Versuchen so reguliert, daß 1 cm der Kurve ca. 58 Sek. bedeutet.

Wie schon angedeutet, traten gewisse *Unterschiede* in der Wirkung der geprüften Flüssigkeiten hervor, je nachdem es sich um Versuche am *überlebenden* oder *eventrierten* Darm handelte. Der Fortfall der übergeordneten Regulation beim Tode des Tieres hat eben eine nicht wegzuleugnende Bedeutung. Mir ist besonders eine Beobachtung in dieser Hinsicht immer aufgefallen. Bei Gelegenheit ausgedehnter Bauchoperationen an Hunden, die mit dem Tode des Versuchstieres endeten, sah man, daß nach dem Sistieren der Atmung die vorher vorhandenen normalen Darmbewegungen plötzlich einen exzessiven Charakter annehmen, der längere Zeit andauert, den oft viel später eintretenden Herzstillstand überdauert und erst mit der beginnenden Abkühlung und Austrocknung sein Ende erreicht. Es ist dabei für unseren Gedankengang gleichgültig, ob hier eine Hemmung rein nervöser Natur fortfällt oder ob die Änderung auf dem Umweg über die Vasomotoren und den Füllungszustand der Gefäße in Erscheinung tritt.

Um die Bedeutung des Gesagten verständlich zu machen, wähle ich ein Beispiel, welches das verschiedene Verhalten des überlebenden und

des eventrierten Darmes gut demonstriert. Aus einer ganzen Anzahl von Versuchen (*Laewen* und *Dittler, Schwarz* u. a.) geht hervor, daß der *Galle* ein *lähmender Einfluß* auf die Bewegungen des überlebenden Dünndarmstückes zukommt. Dieser Versuch wurde aus bestimmten Gründen von mir wiederholt. Als Substrat diente Galle aus einer afebril verlaufenen Choledochusdrainage bei einer 35jährigen Frau, die wegen Choledochussteinen operiert war. Den Verlauf des Versuches erläutern die beiden Abbildungen 4 und 5.

Man sieht den Erfolg: beim überlebenden Darm sofortiger starker Tonusabfall unter Erhaltung der Pendelbewegungen, entsprechend der geringen Menge der zugeführten, nicht eingedickten (!) Galle. Beim eventrierten Darm dagegen hat der Zusatz der Gallenflüssigkeit zunächst keine erkennbare Wirkung. Ganz allmählich tritt eine geringe Senkung des Tonus ein, die aber kein stärkeres Ausmaß erreicht und auch bei langer Versuchsdauer nicht zu einer nennenswerten Lähmung führt. Das Resultat dieses Versuches ist insofern sehr interessant, als es gut in Einklang zu bringen ist mit den Beobachtungen bei nichtinfizierten *Gallenergüssen* ins Abdomen. Nach neueren Mitteilungen ist deren Prognose keineswegs ganz ungünstig (*Küttner*) und auch bei längerem Bestehen des Cholaskos das Eintreten einer Darmlähmung nicht zu befürchten.

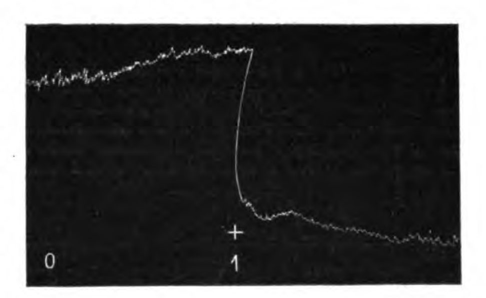


Abb. 6. Maus, ♂, Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Tyrode. *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,1 ccm Exsudat (Fall 1). Steiler Tonusabfall, Fortdauer kleiner Pendelbewegungen auf dem erniedrigten Tonusniveau.

Aus meinen Versuchsprotokollen seien 9 ausgewählt und durch Kurven erläutert, die deutlich das gegensätzliche Verhalten der einzelnen Exsudate demonstrieren. Zunächst seien die Krankengeschichten der 9 Fälle in kurzen Auszügen mitgeteilt.

Fall 1. Erich S., 11 J. Appendicitis. Beginn der Erkrankung am Vortag der Operation mit Erbrechen, Leibschmerzen, Verstopfung. Operation: Destruierende Appendicitis, wenig serös-eitriges, stinkendes Exsudat. Appendektomie, Drainage, Heilung (Abb. 6).

Fall 2. Ernst Albert K., 50 J. 6 Tage vor der Einlieferung auswärts Leistenbruchoperation. 3 Tage danach heftige Abdominalbeschwerden, Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Leibes, Erbrechen, keine Winde, kein Stuhl. Wegen zunehmender Verschlechterung der Klinik eingeliefert.

Operation: Gasphlegmone im Bereiche der alten Operationswunde, im subcutanen Gewebe eine gangränöse Sigmaschlinge. Aus dem Peritoneum Gas und

hämorrhagisch-seröses, stinkendes Exsudat. Anlegung einer Darmfistel, Exitus letalis einige Stunden nach der Operation. (Abb. 7).

Fall 3. Margarete P., 9 J. Appendicitischer Absceß. Beginn der Erkrankung 9 Tage vor der Operation. Kleiner abgekapselter, stinkender Absceß. Gangränöse Appendicitis. Appendektomie, Drainage, Heilung (Abb. 8).

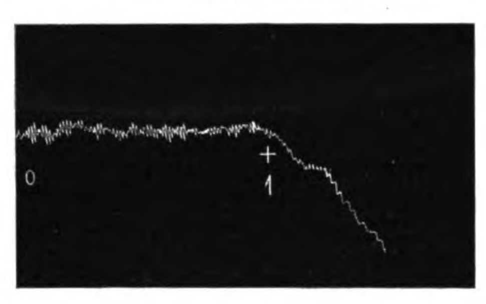


Abb. 7. Ratte, ♀, Dünndarm überlebend, in 45 ccm Tyrode; *O* = spontane Autonomie, bei 1 Zusatz von 0,1 ccm Exsudat (Fall 2). Rasch eintretende komplette, nach einer Einwirkung von ca. 2 Min. irreversible Lähmung von Tonus und Pendelbewegungen. Beim Aufzeichnen der Kurve rückte der Schreibhebel von der Trommel ab.

Fall 4. Siegfried O., 12 J. Erkrankt 8 Tage vor der Operation mit Leibschmerzen und Durchfällen. Am 4. Tag Durchfall gebessert, außer Bett, abends Verschlechterung, Magenschmerzen, 2 maliges Erbrechen, Durchfälle bestanden weiter. In den 3 nächsten Tagen zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber, wiederholt Durchfälle. Bei der Aufnahme Cyanose, beschleunigte Atmung, Puls 132, Temp. 39,1. Herpes. Abdomen: Diffuse Empfindlichkeit und Spannung. Geringer Meteorismus.

Operation: Reichlich geruchloser, mit Fibrinflocken gemischter hämorrhagischer Eiter; Appendix, in einem Konvolut von Netz- und Darmschlingen medialabwärts vom Coecum, kommt nicht zu Gesicht. Peritonitis über den ganzen

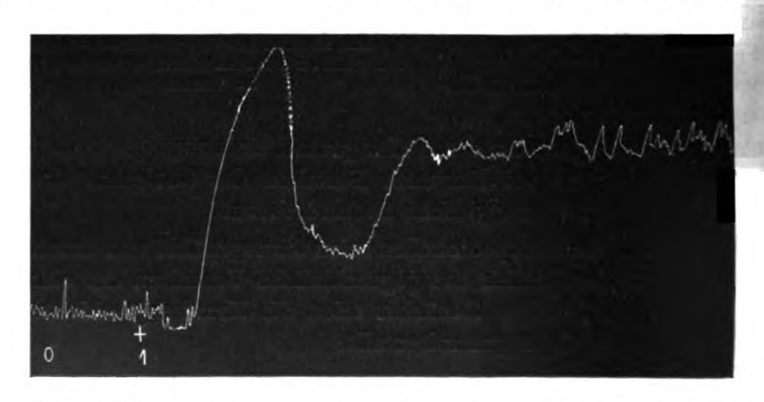


Abb. 8. Ratte, ♂, Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Tyrode; *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,5 ccm Exsudat (stark bluthaltig) (Fall 3). Steiler Tonusanstieg, der nach vorübergehender Senkung andauert; gleichzeitig werden die Einzelkontraktionen seltener und größer.

Unterbauch und lateral vom Colon ascendens ausgedehnt; nach oben medianwärts zu zarte Verklebungen. Drainage, langsame Heilung; vom 1. Tage an Stuhl! Aus dem Eiter wurden Streptokokken in Reinkultur gezüchtet (Abb. 9 u. 10).

Fall 5. Wilhelm L., 60 J. Perforiertes Duodenalgeschwür, Zeitpunkt der Perforation nicht sicher festzustellen, wahrscheinlich 2 Tage vor der Aufnahme.

Leib nicht besonders aufgetrieben, stark gespannt und druckschmerzhaft. Bei der Operation massenhaft gallig-eitriges Sekret aus allen Teilen des Peritoneums. 6 St. p. op. Exitus im Kollaps. Im Exsudat Streptokokken in Reinkultur (Abb. 11 u. 12).

Fall 6. Gertrud F., 4 J. Kryptogenetische Pneumokokkenperitonitis. Im Blut Pneumokokken. Regelmäßig Stuhl, zeitweise Durchfälle. Laparotomie am 19. Tage der Erkrankung. Großer umbilicaler Absceß, der Pneumokokken in Reinkultur enthielt. Drainage, Heilung (Abb. 13).



Abb. 9. Maus, ♀, lebend, in Äthernarkose, in 200 ccm Warmblüterringer, Dünndarmschlinge. *O* = Spontanbewegung, bei 1 Zustaz von 10 ccm Exsudat (Fall 4). Geringer, rasch vorübergehender Tonusnachlaß, deutliche, lang anhaltende Verstärkung der Pendelbewegung (Periodenbildung).

Fall 7. Lina R., 21 J. Graviditas Mens. V. 2 Monate vor der Aufnahme 4 Wochen lang Gallenkoliken. Danach zeitweise Besserung, zuletzt wieder schwere Anfälle. Bei der Aufnahme bestand schwere Cholangitis mit Schüttelfrösten und Ikterus. Es wurde zunächst in der Univ.-Frauenklinik (*Geh.-R. Sellheim*) durch Hysterotomia ant. der Uterus ausgeräumt. Als danach keine Besserung auftrat, wurde 6 Tage später laparotomiert, Aus der langen Krankengeschichte sei folgendes erwähnt: In der bei der Operation aus dem erweiterten Choledochus entnommenen Galle war Typhus positiv. Ty.-Bacillen wurden auch noch im Laufe der Nachbehandlung in der Galle

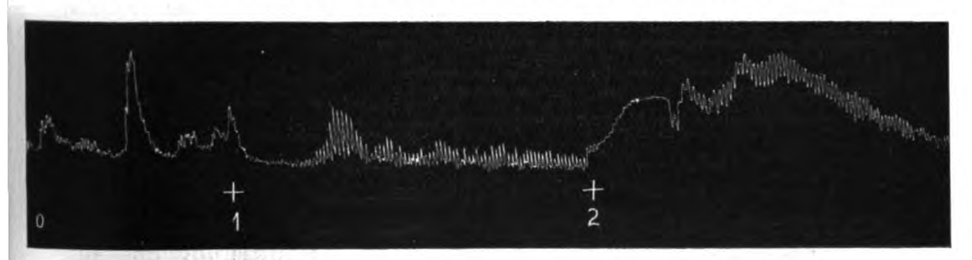


Abb. 10. Maus, ♂, Dünndarm, überlebend, in 70 ccm Tyrode; *O* = spontane Automatie. Das sehr gute Präparat zeigt wiederholt das Auftreten tiefer peristaltischer Einziehungen; bei 1 Zusatz von 1 ccm Exsudat (Fall 4). Bald darauf deutliche Verstärkung der Pendelbewegungen. Nach Abspülung (bei 2) Tonusanstieg, der langsam abklingt; dagegen hält die Steigerung der Pendelbewegungen an.

(Choledochusdrainage) gefunden. Der durch einen Verschlußstein abgesperrte Inhalt der stark entzündlich veränderten Gallenblase enthielt nur Bacterium coli. Dieser Gallenblaseninhalt wurde zum Versuch benutzt (Abb. 14).

Fall 8. Anna E., 58 J. Akute Pankreatitis, Anfall 2 Tage vor der Aufnahme. Bei der Laparotomie ca. 1 Liter hämorrhagisch-trübes Exsudat. Multiple Fettgewebsnekrosen. Bakteriologisch nicht untersucht (Abb. 15).

Fall 9. Bertha S., 13 J. Paranephritischer Absceß, Laparotomie wegen peritonitischer Erscheinungen. Heftige Leibschmerzen, Erbrechen 2 Tage vor der Aufnahme. Befund: Benommenheit, septisches Aussehen, costale Atmung. Leib aufgetrieben, diffus empfindlich, freie Flüssigkeit nachweisbar. Bei der Operation reichlich freies trüb-seröses Exsudat. Erwähnt sei noch, daß sich multiple extraperitoneale Abscesse, ausgehend von einer Pyelonephritis fanden. Das Exsudat

ergab bei der bakteriologischen Untersuchung keine Keime in Ausstrich und Kultur (Abb. 16).

Die mit den Exsudaten von diesen 9 Fällen gewonnenen Kurven sind in den Abbildungen 6—16 wiedergegeben und erläutert. Zu den Protokollen sei noch bemerkt, daß die Fälle 1—3 den Typus der Peritonitis bei Darmgangrän darstellen. Bei allen fand sich ein Exsudat, das schon durch den *stinkenden Geruch die Anwesenheit anaërober Keime*

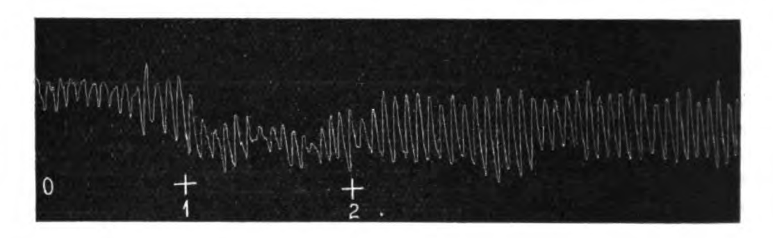


Abb. 11. Maus, ♂, lebend, Äthernarkose, Dünndarm, in 250 ccm Tyrode; *O* = Spontanbewegung; bei 1 Zusatz von 10 ccm Exusdat, bei 2 Zusatz von weiteren 20 ccm Exsudat (Fall 5). Die Unregelmäßigkeit der Kurve zwischen 1 und 2 geht auf eine spontane Bewegung des erwachenden Tieres zurück. Im übrigen zeigt sich auf einem kaum ermäßigten Tonusniveau eine nachhaltige Verstärkung der Pendelbewegungen.

verriet (*Heyde, Runeberg*). Die Untersuchungen, die im hygienischen Institut der Universität Halle a. S. vorgenommen wurden, ergaben in allen Fällen *Bacterium coli*, in Fall 3 außerdem Diplo- und Streptokokken in Ausstrich und Kultur neben zahlreichen anaeroben Keimen verschiedenster Gestaltung, die an Zahl die aeroben Keime erheblich übertrafen; eine genaue Identifizierung der Anaerobionten fand aus äußeren Gründen nicht statt. Bei Fall 4 und 5 fanden sich *Streptokokken* in Reinkultur, bei Fall 6 *Pneumokokken*, bei Fall 7 *kolihaltiger Gallenblaseninhalt*. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergibt schon eine auffallende Verschiedenheit der beiden Gruppen, die durch die Fälle 1—3 und 4—7 repräsentiert werden. Bei der ersten Gruppe die regelmäßige schwere Obstipation, bei der zweiten Gruppe — trotz schwerer Peritonitis — verhältnismäßig gute Darmtätigkeit, besonders in Fall 4 und 6. Bei Fall 5 finden sich im Krankenblatt keine Aufzeichnungen über das Verhalten des Stuhles vor der Operation. Das Resultat der Versuche ist folgendes:

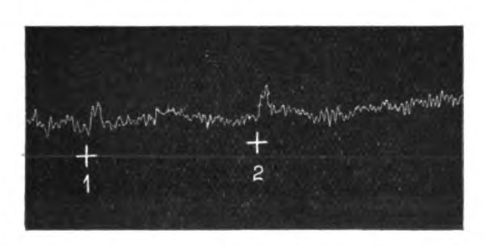


Abb. 12. Maus, ♂, Dünndarm, überlebend, in 70 ccm Tyrode; bei 1 Zusatz von 1 ccm, bei 2 Zusatz von weiteren 4 ccm Exsudat (Fall 5). Der Zusatz des Exsudates ruft jedesmal eine stärkere Kontraktion hervor, im übrigen erfolgt keine Wirkung, außer einer geringen Tonuszunahme.

Bei der ersten Gruppe finden wir bei Fall 1 und 2 *ausgesprochen lähmende Wirkung kleiner Exsudatmengen*, die sich in einem raschen Tonusabfall äußert. Die Exsudatmengen waren bei diesen und anderen ähnlichen Versuchen absichtlich so klein gewählt, daß kein völliges Aufhören der Darmbewegungen zustande kam. Dementsprechend dauern die Pendelbewegungen auf dem erniedrigten Niveau fort. Nur bei Fall 2, dem schwersten und rasch tödlich verlaufenden Fall von Darmgangrän erwies sich das Exsudat als so giftig, daß selbst die geringe Menge von 0,1 auf 45 ccm Ringer genügte, um eine *komplette Lähmung* herbeizuführen. In dem abgebildeten Versuch rückte der Zeiger von der Trommel ab, und es trat eine komplette Lähmung ein, die sich im Gegensatz zu den meisten Versuchen dieser Art auch bei gründlicher Spülung als irreversibel erwies. In einer Anzahl von anderen, hier nicht protokollierten Versuchen ergab sich das gleiche Resultat wie bei Fall 1 und 2. Eine scheinbare Ausnahme von der Regel macht nur Fall 3, bei dem das Präparat die Zuführung des Exsudats mit einer starken und anhaltenden *Tonussteigerung* beantwortete. Eine Erklärung für dieses Verhalten glaube ich darin zu finden, daß es sich in diesem Fall um eine leichtere und vor allen Dingen schon *wesentlich länger bestehende* Erkrankung gehandelt hat. Nach dem klinischen Befund kann kein Zweifel sein, daß hier der Organismus im Kampf mit den Erregern Sieger geblieben war, der Absceß wäre sicher auch ohne chirurgische Intervention zur Ausheilung gelangt. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß solche abgekapselten, in Resorption begriffenen Exsudate mit der Dauer der Erkrankung an Giftigkeit allmählich verlieren. Ich habe diese Kurve, die einzige dieser Art, die ich erhielt, absichtlich abgebildet, um mit allem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß es sich eben bei all diesen Vorgängen nicht um Experimente in vitro handelt, sondern daß „das große X", die Reaktionsfähigkeit des Körpers auf eingedrungene Schädlichkeiten die wichtigste Rolle spielt. Auch sei erwähnt, daß



Abb. 13. Meerschweinchen, ♂, Dickdarm, überlebend, in 70 ccm Warmblüterringer; *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,2 ccm Exsudat (Fall 6), bei 2 Zusatz von 1 ccm Exsudat. Bei längerer Beobachtung zeigte sich eine geringe Verstärkung der Kontraktionen.

dieses Exsudat ziemlich viel intra operationem zugeflossenen Blutes enthielt, das vielleicht auch einen gewissen Einfluß hat.

Bei der zweiten Gruppe sehen wir ein ganz gegensätzliches Verhalten, das mit den klinischen Eigenheiten der Fälle, besonders in den Anfangsstadien, gut in Einklang zu bringen ist. Das Wesentliche ist das Fehlen jeder Lähmung, sowohl beim Versuch mit dem überlebenden wie mit dem eventrierten Darm. Zum Teil zeigte sich sogar eine deutliche Erregung des Tonus und der Pendelbewegungen, besonders eindrucksvoll in Fall 7. Das Untersuchungsobjekt war in diesem Fall der kolihaltige Inhalt einer entzündlichen Gallenblase. Das Resultat widerspricht geradezu den Mitteilungen, nach denen sowohl den Toxinen einer Kolikultur, wie der Galle als solcher ein lähmender Einfluß auf die Darmbewegungen zukommt. Man erkennt auch hier, daß die Veränderungen im Organismus wesentliche Abweichungen vom Reagenzglasversuch bedingen!

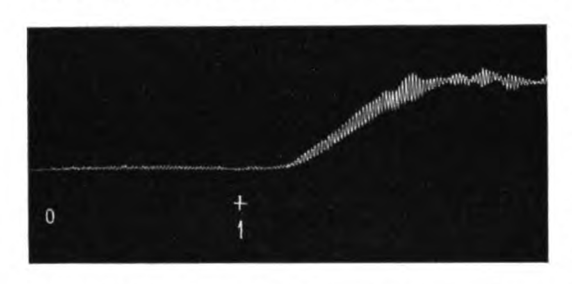


Abb. 14. Ratte, ♂, Dünndarm, überlebend, in 45 ccm Warmblüterringer; *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 5 ccm Exsudat (Fall 7). Imponierender Tonusanstieg unter nachhaltiger Verstärkung der Kontraktionen und Periodenbildung.

Abb. 15. Meerschweinchen, ♂, Dickdarm, überlebend, in 45 ccm Tyrode; *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,3 ccm Exsudat (Fall 8). Starker anhaltender Tonusabfall.

Schließlich habe ich noch 2 Versuche abgebildet, die klinisches Interesse haben dürften. Im Falle 8 stammt das Exsudat von einer akuten Pankreasapoplexie: die deutliche, stark lähmende Wirkung des trypsinhaltigen Exsudates ist gut in Einklang zu bringen mit den Versuchen von *Laewen* und *Dittler*. Diese Autoren erhielten ebenfalls eine starke Lähmung, als sie den Inhalt einer Pankreascyste auf den überlebenden Darm einwirken ließen. Im Falle 9 handelt es sich um Peritonealflüssigkeit, die man wohl als kollaterales Ödem bezeichnen darf ohne Rücksicht darauf, ob eine Untersuchung größerer Mengen vereinzelte Keime ergeben hätte. Die Anschauung, derartige Exsudate ebenso wie die gleiche Kurven ergebenden sogenannten Schutzexsudate bei der beginnenden Appendicitis als lokal harmlos oder nützlich zu betrachten, findet jedenfalls eine Stütze in dem abgebildeten Versuch.

Bei der immerhin beschränkten Anzahl der vorstehend beschriebenen und anderer für die Bewertung mit herangezogener Versuche ist es natürlich nicht möglich, von einer restlosen Lösung des gestellten Problems zu sprechen. Immerhin darf man doch einige Schlußfolgerungen ziehen. Erwiesen scheint mir zunächst die Tatsache, daß die *peritonitischen Exsudate* sich nicht nur in bakteriologischer Hinsicht, sondern auch bezüglich ihrer direkten Einwirkung auf eine so lebenswichtige Funktion, wie es die normale Darmbewegung ist, *ganz verschieden verhalten*. Die wiederholt aufgestellte Hypothese von der *primären Darmlähmung* durch bakterielle Toxine erhält damit einen realen Boden. Zugleich ergibt sich, daß die peritonitischen Exsudate sich nicht nur je nach den verursachenden Mikroorganismen ganz verschieden verhalten, sondern auch, daß die Schutzkräfte des Organismus eine wichtige Rolle spielen.

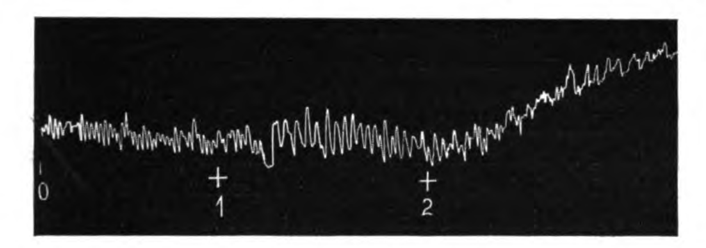


Abb. 16. Meerschweinchen, ♀, Dickdarm, überlebend, in 45 ccm Tyrode; *O* = spontane Automatie; bei 1 Zusatz von 0,3 ccm, bei 2 Zusatz von weiteren 2 ccm Exsudat (Fall 9). Bei 1 Verstärkung der Kontraktionen, bei 2 langsamer, anhaltender Tonusanstieg.

Primär paralysierende Wirkungen mit dem Angriffspunkt in der Darmwand selbst kommen vor allem denjenigen Exsudaten zu, in denen sich neben dem Bacterium coli eine reichliche anaërobe Flora findet. Dagegen konnten in keinem Fall von Peritonitis durch aërobe Kokken oder Bacterium coli allein primär darmlähmende Eigenschaften des peritonitischen Eiters nachgewiesen werden.

Erinnert man sich des im Anfang gegebenen Schemas, so wird die dort vorgenommene Einteilung der Peritonitiden nach dem Verhalten der Darmtätigkeit jetzt verständlich, da die schwerwiegende Rolle der anaëroben Mischinfektion geklärt erscheint. Nach allgemein klinischen und bakteriologischen Erfahrungen darf man annehmen, daß bei den *Peritonitiden*, die ihre Entstehung einer *Perforation tiefer gelegener Darmabschnitte* verdanken, die *Gefahr primärer Darmlähmung* eine unmittelbar drohende ist; denn hier bleibt die Invasion anaërober Keime nur in einer Minderzahl von Fällen aus. Hier ist also die Verstopfung der Quelle, die Entfernung oder Ableitung des Giftes eine brennende Frage, ganz besonders im Frühstadium derartiger Erkrankungen; denn wir können uns in keinem Fall darauf verlassen, daß der Organismus über

genügend Hilfskräfte verfügt, um einer so schweren Infektion Herr zu werden.

Anders liegen die Dinge bei den rein aëroben Infektionen des Bauchfells, die im wesentlichen der zweiten Gruppe unseres Schemas zugehören dürften. Es ist unzweifelhaft, daß *auch hier* eine *paralytische Darmlähmung* vorkommt; sie findet sich, wie hervorgehoben wurde, besonders im terminalen Stadium. Bei der Erklärung ihrer Genese schließe ich mich durchaus der Auffassung von *Hotz* an, der die *Hemmungen der Darmbewegung als eine Funktion der Vasomotoren* anspricht, zumal nach den Feststellungen von *Romberg* die toxische Schädigung bei Infektionskrankheiten im Vasomotorenzentrum angreift. Das bedeutet natürlich für die chirurgischen Baucherkrankungen mit nachweisbar lokalisiertem Herd die Indikation zum Eingriff. Doch scheint mir hier die Möglichkeit einer *Diskussion* über die *weitere Behandlung des peritonealen Exsudates* gegeben zu sein.

Für eine Unterabteilung der aërob bedingten Peritonitiden jedoch muß die Beantwortung der *Frage der Frühoperation* auf ein anderes Gleis geschoben werden. Damit sind die *kryptogenetischen Peritonitiden*, insbesondere die *Pneumokokken-Peritonitis* gemeint. Hier fehlt die Möglichkeit, auf chirurgischem Wege die Quelle der Infektion zu verstopfen; hier handelt es sich in erster Linie darum: ist die Toxizität der Erreger so groß, daß sie zur zentralen Lähmung der Vasomotoren ausreicht? Nach den zahlreichen Mitteilungen der Literatur lautet die Antwort: Bei einer *kleinen Zahl von Fällen* tritt ebenso wie bei der Pneumonie sehr bald der *Tod durch Intoxikation des Gesamtorganismus* ein. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zeigt sich aber der Organismus der Invasion dieser in ihrer Pathogenität sehr variablen Kokken gewachsen. Daß wir die primär ungünstigen Fälle von Pneumokokken-Peritonitis durch die Operation kaum retten können, zeigt die erschreckende Mortalität der Frühoperationen; *ob wir aber gerade durch die Frühoperation nicht einen weiteren beträchtlichen Teil unserer Patienten ungünstig beeinflussen*, muß ernsthaft überlegt werden. Berücksichtigt man, wie sehr z. B. die Resorptionsverhältnisse der Bauchhöhle vom Zustand des Bauchnervensystems abhängen (*Hara*), daß ferner ein so wichtiger Vorgang wie die Phagozytose schon durch eine einfache Laparotomie ungünstig beeinflußt wird (*Clairmont, v. Haberer*), so wird man sich schwer entschließen, einen solchen Patienten dem Schock einer Frühoperation auszusetzen, solange der Kampf zwischen Organismus und Erregern noch auf der vollen Höhe ist. *Im Sinne dieser Überlegung erhält der Nachweis des Fehlens darmlähmender Toxine ein für die Indikationsstellung bei dieser Peritonitisform entscheidendes Gewicht.*

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Angaben finden sich bei *Weil*, „Die akute, freie Peritonitis" in Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **2**, 278. 1911; und bei *Heyde*, „Bakteriol. u. exper. Untersuchungen" in Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **76**, 1. 1911.

Asher, Zeitschr. f. Biol. **54**, 560. 1910. — *Bail*, Arch. f. Hyg. **30**, 384. 1897. — *Brütt*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **16**, 516. 1923. — *Canon*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **95**, 21. 1908. — *De la Chapelle*, „Beitrag zur Kenntnis der sog. primären akuten Streptokokkenperitonitiden". Berlin 1908, Karger. — *Clairmont* und *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **76**, 68. — *Cohn*, Arch. f. klin. Chirurg. **85**, 663. — *Eichhorst*, Med. Klinik 1915, S. 1015. — *Enderlen* und *Hotz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 755. 1909. — *Fromme* und *Frei*, Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 432. — *Gerard*, Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 1581. 1922. — *Haas*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921, **1**, 294. — *Heim*, Arch. f. klin. Chirurg. **78** u. **82**. — *Hara*, Biochem. Zeitschr. **126**, 281. 1922. — *van Hoogenhuyze* und *de Kleijn*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **101**, 198. 1917. — *Hotz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**, 257. 1909. — *Jensen*, Arch. f. klin. Chirurg. **69**, S. 1134 u. **76**, 91. 1903. — *Kowitz*, Jahrb. f. Kinderheilk. **82**, 309. 1916. — *Kroher*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**, 297. 1915. — *Laewen* und *Dittler*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **3**, 1. 1914. — *Löffler*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, S. 444. — *Martin*, Ann. of surg. **76**, 421. 1922. — *Moeltgen*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 94. — *Neustadtl* und *Steiner*, Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 415. — *Noetzel*, Arch. f. klin. Chirurg. **57**, 311. 1898. — *Orth*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 644. 1921. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig 1920. Vogel. — *Runeberg*, „Studien über die bei peritonealen Affektionen appendikulären Ursprungs vorkommenden Bakterienformen usw". Berlin 1908, Karger. — *Schüpbach*, Zeitschr. f. Biol. **51**, 1. 1908. — *Schwarz*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**, 509. 1924. — *Weishaupt*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 537.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Beiträge zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels.

Von
Dr. **Hans Wagner.**

(Eingegangen am 2. September 1924.)

IV. Die operative Inangriffnahme von Herzerkrankungen.

Noch keine 30 Jahre sind verflossen, seit *Ludwig Rehn* in der chirurgischen Klinik in Franfurt a. M. zum ersten Male eine Herzwunde durch die Naht mit Erfolg behandelte. In dieser kurzen Spanne Zeit ist bei über 300 Herzverletzten die Herznaht versucht und bei 150 mit dauerndem Erfolg ausgeführt worden.

Nachdem einmal die Unrichtigkeit von *Falopios* Satz: „Vulnerato corde homo vivere non potest,“ von dessen Gültigkeit bis dahin Ärzte und Laien gleichermaßen überzeugt waren, offenbar geworden war, legte die Möglichkeit, am Herzen operieren zu können, den Gedanken nahe, nicht nur bei Herzverletzungen, sondern auch bei anderen Herzkrankheiten, die bisher ausschließlich vom Internisten behandelt wurden, durch ein chirurgisches Vorgehen Hilfe zu bringen. Obwohl dem Internisten eine große Zahl sehr effektvoller und gut durchforschter Mittel zu Gebote steht, mit denen er bei vielen Herzerkrankungen Vorzügliches leisten kann, gibt es doch noch eine Reihe von Herzkranken, denen der Internist nicht zu helfen vermag, und die zu einem kurzen Leben, zu dessen Genuß sie ihres schweren Leidens wegen obendrein niemals kommen, verurteilt sind. Wenn dann der Tod diese armen Geschöpfe von ihrem Leiden erlöst hat und man nun auf dem Sektionstisch die schweren anatomischen Veränderungen an dem Herzen sieht, dann wird es einem klar, warum in einem solchen Falle jede interne Therapie fehlschlagen mußte, und daß nur ein chirurgischer Eingriff, der diese anatomischen Veränderungen beseitigt, Nutzen bringen kann. Es war in der Tat die Betrachtnng eines Sektionspräparates, die *Lauder Brunton* als Ersten im Jahre 1902 zu dem Vorschlag anregte, die klinisch schwerere Stenose der Atrioventrikularklappen in die relativ leichtere Insuffizienz zu verwandeln. Bei der Autopsie eines jungen Mädchens, bei der er das Mitralostium allein stenosiert fand, hatte er den Eindruck, daß eine Durch-

schneidung der Striktur das Hindernis für die normale Blutzirkulation beseitigen würde. Er stellte dementsprechende Leichenversuche an.

Andere Forscher sind weiter gegangen. Eine ganze Reihe verschiedenartigster Operationsmethoden zur Beseitigung von Herzerkrankungen sind ausgearbeitet und durch zahlreiche Tierexperimente auf ihre Brauchbarkeit geprüft worden. Dreimal hat man bisher auch, soviel mir bekannt ist, beim Menschen ein operatives Vorgehen zur Beseitigung von Herzklappenfehlern versucht. In 2 Fällen soll damit auch ein guter Erfolg erzielt worden sein.

Bevor ich mich zu den bisher vorgeschlagenen und versuchten Operationsmethoden und deren kritischer Beleuchtung wende, will ich auf das wichtigste und schwierigste Gebiet, nämlich auf die Indikationsstellung für ein chirurgisches Vorgehen bei Herzerkrankungen näher eingehen. Die Herzbeutelerkrankungen sollen hierbei unberücksichtigt bleiben und allein die eigentlichen Herzerkrankungen abgehandelt werden.

Nun setzt in der Praxis die Indikationsstellung zu einem operativen Eingreifen voraus, daß wir schon eine Operationsmethode haben, die das betreffende Leiden zu beheben vermag. In diesem Sinne fasse ich aber im Folgenden die Indikationsstellung für ein chirurgisches Vorgehen nicht auf, da ja die Herzchirurgie ein Gebiet darstellt, das noch nicht erschlossen ist, und in das erst einige kühne, darum aber doch ernste und verantwortungsbewußte Forscher vorzudringen versuchten. Es handelt sich hier vielmehr darum, festzustellen, für welche Erkrankungen des Herzens ein chirurgisches Vorgehen überhaupt in Frage kommt, und wie wir dieselben diagnostizieren können. Diese Fragen gehen den Internisten und den Chirurgen in gleichem Maße an. Aufgabe des Chirurgen bleibt es dann noch, für diese Erkrankungen die jeweils geeigneten Operationsmethoden ausfindig zu machen.

Die Physiologie und Pathologie des Herzens sind ebenso wie die Diagnostik der Herzkrankheiten Gebiete, die so gut durchforscht sind wie nur wenig andere in der Medizin, und man ist geneigt zu glauben, daß da nur wenige Lücken vorhanden seien und für die chirurgische Therapie der Herzkrankheiten *allein* nur noch die Operationstechnik ausgebildet werden müsse. Dies erweist sich jedoch bei näherem Zusehen als irrig. Wie erstaunlich es auch klingen mag, so wage ich doch zu behaupten, daß der Mangel an präziser Diagnostik, also ein dem Internisten zufallendes Gebiet, der wirksamen chirurgischen Behandlung der Herzkrankheiten hinderlicher ist, als die sich erst in der Ausbildung befindende chirurgische Technik. Dies möchte ich durch die folgenden Ausführungen begründen.

Für die Chirurgie der Herzerkrankungen genügt es nicht, einfach festzustellen, daß es sich um dieses oder jenes Vitium handelt, sondern

der Chirurg muß sich vor der Operation ein genaues Bild von der Art der anatomischen Veränderungen machen können, da sich danach sein Vorgehen richten muß. Bei den Herzoperationen kann man sich nicht damit begnügen, eine ungefähre Diagnose zu stellen, wie man das bei vielen anderen chirurgischen Erkrankungen tut, bei denen man das erkrankte Organ freilegt, genau besichtigt, und dann erst nach den gefundenen Veränderungen sein weiteres Vorgehen richtet. Es ist natürlich unmöglich, das Innere des Herzens, an dem sich ja die pathologischen Veränderungen abspielen, breit freizulegen, sondern bei den Herzoperationen kommt es vor allen Dingen darauf an, rasch und zielbewußt vorzugehen. Wer sich mit der pathologischen Anatomie des Herzens beschäftigt hat, der weiß, daß z. B. die anatomischen Veränderungen bei der Pulmonalstenose sehr verschieden sein können. Es können die Pulmonalklappen allein erkrankt sein und eine Stenose hervorrufen. Ein solcher Fall ist sicherlich für die chirurgische Therapie sehr geeignet. Wenn jedoch, wie das in sehr viel Fällen vorkommt, der gesamte Konus pulmonalis verengt ist, dürfte die operative Beseitigung dieses Hindernisses für die Blutzirkulation auf viel größere Schwierigkeiten stoßen. Wenn hier überhaupt die Verengerung behoben werden kann, ist doch auf jeden Fall eine andere Operationsmethode anzuwenden als bei einer einfachen Striktur des Pulmonalostiums. Leider ist es uns mit allen unseren klinischen Untersuchungsmethoden bisher noch nicht gelungen, diese beiden so verschiedenen Arten der Pulmonalstenose intra vitam zu differenzieren. Wohl können wir auf eine Erkrankung der Klappe schließen, wenn der zweite Pulmonalton unhörbar oder leise ist. Aber auch bei der Verengerung des Konus ist häufig die Klappe mit befallen. So sagt also auch ein unhörbarer oder leiser 2. Pulmonalton bei den übrigen Symptomen einer Pulmonalstenose nur aus, daß die Klappen an der Stenose beteiligt sind. Wir haben aber bis jetzt noch keine differentialdiagnostische Möglichkeit, festzustellen, ob nicht auch der Conus pulmonalis, wie es sehr häufig der Fall ist, mit verengt ist. Ja, wir können sogar noch nicht einmal feststellen, ob nicht außer der Pulmonalstenose, wie das so häufig bei den angeborenen Klappenfehlern vorkommt, noch ein Septumdefekt oder ein offener Ductus Botalli besteht. Solche Komplikationen lassen natürlich von vornherein einen chirurgischen Eingriff viel aussichtsloser erscheinen.

Für eine chirurgische Therapie kommen vor allen Dingen die Stenosen der Herzklappen in Frage. Diese machen oft so schwere klinische Erscheinungen, daß auch mit Hilfe aller internen therapeutischen Maßnahmen, seien sie chemischer oder physikalischer Art, es nicht gelingt, den Patienten ein erträgliches Leben zu verschaffen oder sie überhaupt am Leben zu erhalten. Gelingt es nun durch einen chirurgischen Eingriff, sei es durch eine einfache Durchschneidung der Striktur oder durch andere

kompliziertere Maßnahmen, die Stenose zu beseitigen und die normale Blutzirkulation wieder herzustellen, so ist damit dem Patienten eine wesentliche Erleichterung gebracht. Nun werden die chirurgischen Maßnahmen zur Beseitigung der Stenose nicht nur dieses bewirken, sondern es wird daneben noch eine Insuffizienz der Klappen zurückbleiben. Diese unerwünschte Beigabe trägt mit dazu bei, daß der Erfolg der Herzoperation kein ideeller ist, aber sie darf nicht allzu tragisch genommen werden, denn die Insuffizienz der Klappen stellt ein klinisch wesentlich günstigeres Krankheitsbild als die Stenose dar und ist an und für sich schon häufig mit derselben verbunden. Dies gilt besonders von der Mitralinsuffizienz und der Mitralstenose. Letztere ist wohl diejenige Herzerkrankung, die am häufigsten Anlaß zu einem chirurgischen Eingriff geben und bei der sich auch diese Therapie am besten bewähren dürfte. Alle anderen Stenosen der Herzklappen, die Aortenstenose, Pulmonalstenose und Tricuspidalstenose sind gegenüber der Mitralstenose relativ selten. Bei ihnen handelt es sich meistens um ein kongenitales Herzleiden, das durch eine im Fötalleben durchgemachte Infektionskrankheit, von deren Vorhandensein oder Ätiologie der Arzt aber meistens nichts erfahren wird, oder was wohl das Häufigere ist, um eine Entwicklungsstörung. Klinisch treten dieselben meistens schon direkt oder kurz nach der Geburt in Erscheinung. Durch die dabei sich entwickelnde Insuffizienz der rechten Kammer kommt es zu einer ungewöhnlich starken Cyanose. Diese ist so charakteristisch, daß nach ihr dem gesamten Krankheitsbild der Sammelname „Blausucht“ oder „Morbus coeruleus“ gegeben wurde. Eigentlich ist ja diese Blausucht nur eine Symptom, aber der Kliniker muß sich häufig mit dieser Diagnose begnügen, da eine genauere Differenzierung des Defektes oft unmöglich ist. Gar nicht selten handelt es sich auch nicht nur um einen einzelnen Fehler, sondern es findet sich eine Kombination der verschiedensten Defekte und Mißbildungen. Neben der Stenose *einer* Klappe kann auch noch eine Stenose oder eine Insuffizienz einer anderen bestehen, oder wir finden mit der Klappenstenose einen Septumdefekt, ein offenes Foramen ovale oder einen offenen Ductus Botalli vergesellschaftet. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß bei einem vollständigen Verschluß des Tricuspidalostiums ein Kreislauf durch ein offenes Foramen ovale und eine Ventrikellücke erhalten bleiben kann.

Aus diesen Ausführungen ist deutlich hervorgegangen, daß die Unsicherheit in der genaueren Diagnostik der angeborenen Herzfehler ein großes Hindernis für eine nutzbringende chirurgische Therapie dieser Erkrankungen darstellt.

Anders verhält es sich mit der Mitralstenose. Sie ist wohl der interessanteste, wenn auch prognostisch ungünstigste, dabei aber gar nicht einmal sehr selten vorkommende Klappenfehler. Sie wird zumeist durch

einen Rheumatismus oder eine andere Infektionskrankheit erworben, weist einen fortschreitenden Charakter auf und ist um so ungünstiger, je früher sie erworben wird. Klinisch ist sie gut durchforscht und von dem Geübten genau zu diagnostizieren. Die Mitralstenose ist es daher, die für eine chirurgische Therapie am ehesten in Betracht kommt. Die meisten Operationsmethoden, die zur Beseitigung von Herzklappenfehlern bereits ausgearbeitet wurden, beziehen sich auch auf die Mitralstenose. Bei den bisher ausgeführten Operationen an Menschen handelt es sich auch, bis auf einen Fall, um die Beseitigung der Mitralstenose.

Natürlich verlangt nicht jeder Fall von Mitralstenose nach einer chirurgischen Therapie. In vielen Fällen sind die an diesem Fehler leidenden Patienten völlig beschwerdefrei und können dies bei zweckmäßiger Lebensweise auch bleiben, wenn die Progredienz der Erkrankung nicht sehr ausgeprägt ist. Haben jedoch infolge Überanstrengung oder psychischer Erregung und wegen des progredienten Charakters des Leidens die Patienten größere Beschwerden, so vermögen auch noch interne Maßnahmen, eventuell verbunden mit einer einfachen Venaesectio große Erleichterung zu bringen. Es gibt aber auch Fälle von Mitralstenose, bei denen keine interne Therapie die Kranken vor schwerem Leiden und frühzeitigem Tod zu bewahren vermag. Sie sind es, die ein chirurgisches Eingreifen herausfordern. Der schwer Leidende, der keine andere Rettung vor einem nahen Ende sieht, wird auch in einen nicht ungefährlichen Eingriff einwilligen, wenn dieser ihm die Aussicht auf bedeutende Besserung bietet.

Die Frage, wann eine strikte Indikation für ein operatives Vorgehen bei einer Mitralstenose gegeben ist, fordert die Beantwortung der Frage, wie sich ein Versagen des Herzens, das durch keine internen Maßnahmen mehr zu beheben ist, bei der Mitralstenose bemerkbar macht. Glücklicherweise sind wir in der Lage, diese Frage zu beantworten. Das Versagen einer Mitralstenose geht nicht immer parallel mit dem Grad der Verengerung des Ostiums und kann sich auf 3 verschiedene Arten entwickeln. Es kann 1. zu einem Versagen des rechten Herzens kommen, was sich durch die bekannten Symptome der venösen Stauung in Dyspnoe, Husten, großer Schwäche, Leberschwellung, Aszites, Hydrops usw. bekundet. In einem solchen Stadium kann man noch durch freie Entleerung des Darmes und eine Venaesektio schöne Erfolge erzielen. Führen diese Mittel jedoch nicht zum Ziele, so kann nur noch ein chirurgischer Eingriff, der das Hindernis für die Blutzirkulation beseitigt, den imminenten letalen Ausgang abwenden. 2. kann eine bedrohliche Kreislaufinsuffizienz bei der Mitralstenose durch ein Erlahmen des linken Vorhofs, das durch eine Überdehnung seiner Wandung bedingt ist, zustande kommen. Dieses macht sich klinisch durch ein Verschwinden des präsystolischen Geräusches bemerkbar, welches aber bei der Mitralstenose nicht

nur durch ein Versagen des Vorhofes vorkommt, sondern nur ein Zeichen für die mangelnde vis a tergo ist, die auch die Folge einer Erlahmung des rechten Ventrikels oder einer Tricuspidalinsuffizienz, die sich ja gar nicht so selten neben einer Mitralstenose entwickelt, sein kann. Auf jeden Fall ist das Verschwinden des präsystolischen Geräusches bei der Mitralstenose ein Signum mali ominis und gibt Veranlassung, ein chirurgisches Vorgehen ins Auge zu fassen. Als Zeichen des Versagens des linken Vorhofs finden wir aber außerdem noch im Elektrokardiogramm bei Ableitung 2 ein Fehlen der P-Zacke. Die 3. Ursache für das Eintreten eines Status gravis bei der Mitralstenose kann in einem Versagen des linken Ventrikels liegen. Infolge des ungenügenden Blutzuflusses in diese Kammer kann sich die Ventrikelmuskulatur nicht genügend ausdehnen und büßt so auch an Kontraktionsfähigkeit ein. Daher kennzeichnet sich dieses Versagen durch ein Schwächerwerden des Herzspitzenstoßes, einen weicheren Puls und ein Sinken des systolischen Blutdrucks. Elektrokardiographisch äußert es sich in einem Fehlen oder einer Verkürzung der T-Zacke bei Ableitung 2.

Dem Umstand, daß unsere Kenntnis der Mitralstenose und insbesondere ihre Diagnostik so weit ausgebildet ist, haben wir es zu verdanken, daß man schon heute an eine chirurgische Behandlung dieses Klappenfehlers herantreten kann. Wenn es uns gelingt, die Diagnostik der übrigen, vorher erwähnten Herzerkrankungen genügend zu vervollkommnen, ist bestimmt auf eine größere Anwendungsbreite der Chirurgie der Herzerkrankungen und einen größeren Erfolg derselben zu rechnen.

Zum Schluß möchte ich noch einen Überblick geben über die Operationsmethoden, die bisher ausgearbeitet und zum Teil an Tieren, zum Teil an Leichen geprüft worden sind. Einen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt übrigens dieser Überblick nicht, es soll aber in die Darstellung eine kritische Beleuchtung mit eingeflochten werden.

Die Operationsmethoden, welche zur Beseitigung einer Klappenstenose angegeben sind, lassen sich in 3 große Gruppen einteilen, nämlich 1. die Valvulotomia interna, 2. die Valvulotomia externa und 3. die Umleitung des Blutstromes.

Unter der *Valvulotomia interna* versteht man die Durchschneidung einer Klappe mit einem Instrument, das ins Herzinnere eingeführt wird. Sie ist besonders von *Rosenbach, Rihl, Tollemer, Haecker, Branch, Cushing Bernheim, Doyen, Schepelmann, Allen, Goodall, Roggers* u. a. angewandt worden. Zur Ausführung der Valvutomia sind 4 verschiedene Wege beschritten worden. Einmal hat man versucht, mit einem hierzu besonders konstruierten Instrument, dem Valvulotom, von den großen Gefäßen aus zu den Herzostien zu gelangen. Dieses auch als indirekte Valvulotomia interna bezeichnete Vorgehen muß nach meinem Erachten als therapeutische Maßnahme beim Menschen streng verworfen werden, da

man mit dem Valvulotom ja sozusagen vollkommen im Dunkeln herumtappt und nicht weiß, was man alles damit anrichtet.

Gegenüber diesem Vorgehen werden die 3 anderen Methoden der Valvulotomia interna als direkte bezeichnet. Bei ihnen mird das Valvulotom oder Chordotom, bzw. das Kardioskop durch die Herzwand selbst hindurch an den Klappenapparat herangeführt. 2 von ihnen unterscheiden sich nur dadurch voneinander, daß in dem einen Falle die Operation von dem Ventrikel aus, in dem anderen vom Vorhof aus vorgenommen wird. Welcher von diesen beiden Methoden der Vorzug zu geben ist, läßt sich schwer entscheiden. Den Weg durch den Ventrikel zu wählen, hat den Vorteil, daß die linke Kammer sehr leicht zugänglich ist und man sogar dabei die Pleura schonen kann. Auch sind an dem Ventrikel durch die Dicke seiner Wandung und seine geringe Blutfüllung bei der Mitralstenose die Bedingungen für die Naht und die Blutstillung günstiger. Dagegen ist es sehr schwer, von dem Ventrikel aus das Messer in das stenosierte Ostium einzuführen, zumal wenn dieses eine Trichterform aufweist. Letzterer Umstand spricht sehr für ein Vorgehen vom Vorhof aus. Gerade bei einer trichterförmigen Verengerung des Ostiums wird vom Vorhof aus das Valvulotom relativ leicht durch das Ostium durchzuführen sein. Die Schwierigkeiten des Freilegens des Vorhofes sind auch zu überwinden und Naht und Blutstillung kann ebenfalls gemeistert werden, besonders dann, wenn die Vorhofsmuskulatur, wie das bei der Mitralstenose der Fall ist, hypertrophiert ist.

Die 3. Art der direkten Valvulotomia interna ist erst kürzlich von *Allen* und *Praham* angegeben worden und wird mit einem von ihnen konstruierten Apparat, dem Kardioskop, ausgeführt. Dieses besteht wie jedes andere Endoskop, also ähnlich dem Cystoskop, aus einer Röhre, einem darin eingefügten Linsensystem und einem Beleuchtungsapparat. Außerdem kann noch ein kleines Messerchen durch den Tubus hindurchgeschoben werden. Dieses Instrument wird durch die Herzwand, bei der Mitralstenose nach Angabe der Erfinder am besten durch das linke Herzohr, in das Innere des Herzens eingeführt. Es ist erstaunlich, daß das opake Blut sich in diesem Fall als durchsichtig erweist. Wenigstens geben die Erfinder an, daß sie mit dem Kardioskop deutlich das Herzinnere ableuchten und die Klappen betrachten konnten. Ist auf diese Weise die stenosierte Stelle aufgefunden, dann ist es nicht mehr schwierig, das Messerchen vorzuschieben und an der gewünschten Stelle eine Incision zu machen. Welch evidenten Vorteil dieses Verfahren, bei dem unter der Kontrolle des Auges operiert wird, gegenüber den vorher angeführten hat, bei denen man allein auf das Gefühl angewiesen ist, braucht nicht näher auseinandergesetzt zu werden. Die größte Übung vermag der messerführenden Hand keine solche Sicherheit zu geben, als das Kardioskop, bei dessen Anwendung sie durch das Auge dirigiert wird.

Was beim blinden Manövrieren herauskommt, zeigt der Fall des jungen Mädchens, das *Doyen* wegen einer Pulmonalstenose mit dem Valvolutom zu operieren versuchte. Als man die Operation für beendet hielt, sistierte die Atmung und war durch nichts wieder in Gang zu bringen. Die Autopsie zeigte, daß der rechte Ventrikel von der Pulmonalarterie durch eine muskulöse Scheidewand getrennt war und mit ihr nur durch einen kleinen Kanal von 4 mm Durchmesser kommunizierte. Statt diese Kommunikation zu erweitern, war mit dem Valvulotom eine direkte Verbindung zwischen dem rechten Ventrikel und dem Aortenostium hergestellt worden.

Nun fragt es sich aber, ob durch eine Inzision der Klappe wirklich die Stenose auf die Dauer beseitigt wird oder ob nicht bei der Heilung der Wunde durch Schrumpfung der Narbe das Ostium wieder von neuem verengt wird. *Allen* und *Praham*, die sich auch mit dieser Frage beschäftigt haben, geben an, daß sie bei den von ihnen operierten Hunden fanden, daß das Endocard rasch über die Wundstelle hinwegwächst und so eine stenosierende Narbenbildung verhindert. Wenn dies auch für eine normale Klappe zutreffen mag, so wissen wir doch noch nicht, wie sich dabei die erkrankte Mitralklappe verhält, da die Mitralstenose an und für sich schon eine Progredienz zeigt, deren Ursache wir nicht kennen. Um auf jeden Fall das Rezidivieren der Stenose zu verhindern, dürfte es angebracht sein, dem Beispiel *Häckers* zu folgen und die Klappe mit einer Naht an der Herzwand zu befestigen. Freilich darf man dabei nicht, wie *Häcker* es getan hat, einen resorbierbaren Catgutfaden nehmen.

Unter der *Valvulotomia externa* versteht man eine Durchschneidung der Klappen von außen her. Ein hierher gehörendes Verfahren, das verhältnismäßig einfach erscheint und auch am Menschen durchführbar sein dürfte, ist von *Carrel* und *Tuffier* ausgearbeitet und an Hunden ausgeführt worden. Ihre als „patching" bezeichnete Methode besteht darin, daß sie ein Stück einer Gefäßwand, z. B. bei der Pulmonalstenose, so auf die Vorderfläche der Pulmonalarterie legten, daß es nach unten etwas die Ventrikelwand bedeckte. Der obere Rand und die beiden Seitenränder des Gefäßstückes wurden dann an die Pulmonalarterie festgenäht. Darauf wurde in die Wand der letzteren eine Incision gemacht und schnell der untere Rand des Lappens an die Ventrikelwand durch Naht befestigt. Auf diese Weise wird ohne großen Blutverlust eine Erweiterung des Conus pulmonalis erzielt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß *Tuffier* in einem Falle von Aortenstenose seinem Patienten Hilfe zu bringen suchte, indem er mit dem eingeführten Finger das verengte Ostium zu erweitern versuchte. Der Patient soll diesen Eingriff nicht nur gut überstanden, sondern auch eine Besserung seines Zustandes erfahren haben.

Die *Umleitungsverfahren* zur Behebung der Herzklappenfehler sind besonders von *Schepelmann* und dem leider so früh verstorbenen *Jeger*, der der beste Herz- und Gefäßchirurg zu werden versprach, ausgearbeitet und an Leichen und Tieren angewandt worden. Bei diesen sehr interessanten Methoden wird zwar die bestehende Klappenstenose nicht beseitigt, aber durch die Verbindung eines Herzabschnittes, der stromabwärts von dem stenosierten Ostium liegt, mit einem stromaufwärts davonliegenden soll eine ungehinderte Blutzirkulation ermöglicht werden. Zur Verbindung dieser beiden Herzabschnitte hat man aus dem Perikard einen Schlauch gebildet oder klappenhaltige Venen benützt. Um in der Umleitungsröhre ein Ventil zu schaffen, das den Blutdurchtritt nur in einer Richtung gestattet, stülpte *Jeger* auch eine Vene analog der Intussuszeption des Darmes ein und fixierte sie in dieser Form durch die Naht. Ein solches Venenstück hat er nun z. B. bei einem Hunde, nachdem er die Aorte an ihrer Austrittsstelle aus dem Herzen durch einen herumgelegten Seidenfaden stenosiert hatte, in den linken Ventrikel einerseits und in den Aortenbogen andererseits implantiert. *Schepelmann* versuchte die Stauung, die bei der Stenose der Tricuspidalklappe im rechten Vorhof und den Körpervenen entsteht, zu bekämpfen, indem er durch Resektion eines Stückes des Ventrikelseptums eine Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln herstellte und auch die beiden Vorhöfe miteinander verband, indem er ein Gefäßrohr in die beiden Herzohren einpflanzte. Abgesehen von den technischen Schwierigkeiten dieser Operation wird hierbei das venöse und arterielle Blut so willkürlich gemischt, daß es für den ganzen Organismus auf die Dauer nicht ohne schädliche Folgen bleiben kann.

Hiermit sind die wichtigsten Operationsmethoden, die zur Behebung von Herzklappenfehlern angegeben wurden, durchgesprochen. Es bleibt vielleicht nur noch zu erwähnen, daß auch Versuche angestellt worden sind, bei einer Aorteninsuffizienz durch einen um die Ursprungsstelle der Aorta herumgelegten Faden das Lumen zu verengern. Sehr viel versprechend ist ein derartiges Vorgehen nicht, da bei der Aorteninsuffizienz zumeist eine so hochgradige Arteriosklerose und Brüchigkeit der Gefäßwand an der Aortenwurzel besteht, daß ein einfacher Stichkanal eine letale Blutung herbeiführen kann.

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Erlangen. — Direktor: Prof. *Hasselwander.*)

Zur Frage der Nierenbeweglichkeit.

Von

Dr. F. Gastreich,

Chirurg. Universitätsklinik Frankfurt.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1924.)

Während es von jeher als selbstverständlich angenommen wird, daß die an einem freien Gekröse befestigten Organe eine starke Verschieblichkeit zeigen, datiert die Kenntnis von dem ziemlich hohen Grad der physiologischen Lageveränderung auch der retroperitonealen Organe erst aus neuerer Zeit; von einer exakten Feststellung ihres Bewegungsumfanges kann man aber wohl auch heute noch nicht sprechen. Wenn wir aber zu einer Absteckung der Grenzen gelangen wollen, an denen wir normale Verschiebung von pathologischer Ptose scheiden können, wird diese Frage dringender.

So ist besonders über die Lageveränderung der Niere unter normalen physiologischen Bedingungen, wie z. B. bei den verschiedenen Stellungen des Zwerchfells bei der Atmung und in den verschiedenen Haltungen und Lagen des Rumpfes, eine sichere Kenntnis noch nicht erzielt, besonders sind auch die verschiedenen ursächlichen Faktoren in ihrem Einfluß noch nicht klarzustellen. Im Rahmen der schon seit Jahren im Erlanger Anatomischen Institut angestellten Ermittelungen auf dem schon eingangs angedeuteten Gebiet schien eine Beobachtung lehrreich und genauerer Untersuchung wert, über welche ich in folgendem berichten möchte.

Anna K.: Erwähnt ist dieser Fall bereits kurz im Referat von *Hasselwander* über „Die Bedeutung des Röntgenbildes für die Anatomie“ in den Ergebnissen der Anatomie und Entwicklungsgeschichte **23**.

Zur Klärung der Fragestellung möchte ich in folgendem kurz zusammenstellen, welche Anschauungen sich aus der bisherigen Literatur ergeben.

Haase verneint 1884 eine Bewegung der Niere; 1886 schränkt er dies ein dadurch, daß er ihr eine fixiertere Lage wie der Milz zuspricht. Heute

gehört die Frage, ist die Niere beweglich oder unbeweglich, einer älteren Zeit an. Uns interessiert, was ist als Nierenptose zu bezeichnen oder was ist noch als normale Beweglichkeit der Niere zu betrachten. Von anatomischer und klinischer Seite wurde dies nach verschiedenen Richtungen hin beleuchtet und durch Experimentstudien erforscht. Zu einem einstimmigen Urteil ist man noch nicht gelangt.

An der Leiche reicht die Niere skelettotopisch vom oberen Rand des 12. B.W. bis zum oberen Rand des 3. oder 4. L.W. Die 12. Rippe geht in schräger Richtung über die Niere hinweg und entspricht der Grenze zwischen dem oberen Drittel und den beiden unteren Dritteln (*Rauber-Kopsch, Helm*). Von anderer Seite (*Soloweitschnik*) gibt man als ihren tiefsten Punkt den 1. bis 2. L. W. an. Als Entfernung der Nieren von der Crista iliaca wird durchschnittlich bei Männern rechts 2,25 cm, links 2,5 cm, bei Frauen rechts 0,9 cm, links 2,3 cm gemessen. Der Zwischenraum beider Nieren beträgt oben 10,3 cm, unten 11,25 cm bei Männern, bei Frauen 1 cm weniger. Die linke Niere liegt näher der Mittellinie des Körpers als die rechte. Die Entfernung des medialen Nierenrandes von der Vena cava inferior beträgt oben 2 cm, unten 3—3,5 cm, von der Aorta oben 2 cm, unten 3—3,5 cm, die Entfernung des lateralen Nierenrandes vom Proc. transversus der Wirbel 9—10 cm, vom lateralen Rand des M. quadr. lumb. 1,5—2 cm (nach *Soloweitschnik*). Die linke Niere liegt höher wie die rechte, bei Frauen haben beide Nieren eine tiefere Lage wie bei Männern. Syntopisch berührt die Niere das Zwerchfell, den M. quadr. lumb., die Mm. obl. und transv. abd. Als Fixationsapparate der Nieren gelten: 1. anatomische Einrichtungen: Bauchfell und dessen Falten, subperitoneales Bindegewebe, Caps. adiposa, Nierengefäße, Pankreas, Nebennieren, Kolon, ferner nach *Gerota* die Fascia renalis und die Gefäße der hinteren Lumbalgegend (die capsulo-lumbare Venengruppe der Fettkapsel). 2. übrige Faktoren: Bauchpresse, gefüllte Darmschlingen, ansaugende Kraft des Diaphragmas.

Diesen obengenannten Fixationsapparat halten *Wolkow* und *Delitzin* für unvollständig. Es befriedigt sie nicht die Theorie *Zuckerkandls*, der die Lage der Niere in einer Nische beschreibt, die durch das Peritoneum gleichsam als Vorgang geschlossen sei. Denn die Niere gleite ja in der senkrechten Richtung des Vorhangs hinter dem Peritoneum herab. Die beiden gelangen an der Hand von Experimenten zu dem Resultat, daß die Niere nicht unbeweglich in ihrem Raum („Nische“) eingeschlossen sei trotz der Einrichtung eines Fixationsapparates. Sie beantworten die Frage nach der Fixation der Niere damit, daß die Befestigung der Niere durch das Zusammenwirken verschiedener Faktoren zustande kommt. *Wolkow* und *Delitzin* betrachten die in dem Bauchfellraum hermetisch abgeschlossenen Organe als eine große elastische Pelotte, die äußeren Muskelmassen als eine eigenartige Bandage um Niere und Pelotte. Bei

einer Veränderung der Pelotte durch Vergrößerung der Füllung (*Kofmann:* durch Volumänderung der Baucheingeweide, ähnlich *Kumpf*, *Vogt:* Enteroptose u. a. bei Atrophie der Eingeweide) oder der Bandage durch Schwächung der Muskelmassen (*Sternberg:* durch Nachlassen des Tonus der Bauchwandungen, *Vogt:* Enteroptose u. a. bei Erschlaffung der Bauchwand, Atrophie der Muskel- und Fettmassen, ähnlich *Kumpf*) tritt eine Störung in der Fixation der Bauchhöhlenorgane ein. Jede derartige Veränderung aber muß auf die außerhalb des Peritonealsacks liegenden Nieren nachhaltender einwirken als auf die eine Einheit darstellenden Organe des Peritonealsacks. *Gerota* schiebt dem Moment der Erschlaffung der Bauchdecken (f. renalis) eine wesentliche Rolle beim Vorkommen der sogenannten Wanderniere zu. Ebenso gibt er dem Schwund des perirenalen Fettgewebes eine gewisse Bedeutung. Hiermit steht er im Gegensatz zu *Tuffier.* Letzterer sagt, daß die Fettkapsel eine gewisse Beweglichkeit der Niere zulasse, wie dies auch bezüglich der Fettkapsel des Bulbus oculi, der Harnblase und des Rectums behauptet werden kann.

Es besteht also wohl die Möglichkeit, daß bei dem Fehlen eines oder mehrerer Momente des obenerwähnten anatomischen oder physiologischen Fixationsapparates eine Nierenptose resp. eine vermehrte Nierenbeweglichkeit auftritt.

Noch anderes wird zur Erklärung herangezogen. *Tandler* nennt die Nierenptose eine Teilerscheinung der Enteroptose, ebenso *Helm, Wolkow* und *Delitzin. Sternberg* gibt zu, daß die Nierenptose eine Folge der Enteroptose sein kann, aber ohne weiteres sei sie nicht eine Teilerscheinung derselben. Bei schlankem Rumpf sei eine tastbare, bewegliche Niere sehr häufig. *Hasselwander* sah starke Verschiebungen der Niere bei einem Manne von grazilem, leicht asthenischen Körperbau. In gleichem Sinne äußern sich *Lennhoff* und *Becker. Sternberg* kommt auf Grund von Beobachtungen bei Behandlung ganzer Familien, wobei er bei gewissen Mitgliedern bewegliche Nieren mit Neurasthenie oder Hysterie gepaart gesehen hat, zu dem Schluß, daß die bewegliche Niere an sich nichts Pathologisches sei, wohl aber mit der Konstitution zusammenhänge (ebenso *Matthes*). *Wolkow* und *Delitzin* sehen bei der Verschiedenheit der Gestalt der Nierennischen oder -gruben in deren schlechter Ausbildung einen angeborenen Fehler. Dafür spricht die Erblichkeit der „Wanderniere“ unter gleichzeitiger Verbindung mit anderen konstitutionellen Anomalien, wie dies *Sternberg* durch seine Beobachtung bestätigt hat. Bei gut ausgebildeten Nierengruben findet natürlich eine Fixation der Niere in leichter Weise statt.

Strube schließlich faßt die Nierentieflage als Entwicklungshemmung auf, über deren Ursache er keinen Aufschluß geben kann. Er bezeichnet diese Hemmungsbildung als ein Ausbleiben des Wachstums längs des

Wolff'schen Körpers (mechanisches Moment oder mangelnde Wachstumsenergie ?).

In der Erklärung der konstitutionellen Enteroptose bestreitet *Vogt* diese als eine Erscheinung des Infantilismus; er will sie eher als eine jugendliche Senkung wie als frühes Senium gedeutet wissen.

Vogt teilt ferner mit, daß mit der Senkung des Duodenums in wechselndem Ausmaße die rechte Niere sich senkt. Er schreibt dies in erster Linie den anatomischen und mechanischen Verhältnissen zu. Als allgemeine Entstehungsbedingungen der Alterssenkung der Eingeweide, die ja auch für die Erklärung der Nierenptose herangezogen werden, führt er außer den bereits bekannten Momenten das Nachlassen des elastischen Lungenzuges an.

Hasselwander hatte dies bei Röntgenuntersuchungen am Lebenden schon gefunden und besonders für Individuen jüngeren Lebensalters hervorgehoben. Er sah selbst retroperitoneal gelegene Organe unter dem wechselnden Einfluß der Schwere bei aufrechter Körperhaltung und bei horizontaler Lage einerseits, der bewegenden Kraft des Zwerchfells und der Bauchmuskeln andererseits sehr beträchtliche Lageveränderungen erfahren. Er hat eine Verschiebung des Duodenums um die Höhe von 2 Wirbelkörpern gesehen je nach der Einwirkung obengenannter Momente.

Gleich *Hasselwander* machen von der bewegenden Kraft des Zwerchfells auch *Wolkow* und *Delitzin* Erwähnung, in dem sie demselben einen besonderen Einfluß zuerkennen. Für die Leber ist von zahlreichen Autoren (*Braune*, *Cruveilliers*, *Hasse*, *Henke*, *His*, schon *Vesal*) eine Konsistenz-, Volum- und Formveränderung bei der Bauchatmung nachgewiesen. Es wird sogar von einer Fortpflanzung der „inspiratorischen Lokomotion des Diaphragmas“ durch die Leber auf die Niere (*Gerhardt*) gesprochen. Die unmittelbare Einwirkung vonseiten der bewegenden Kraft des Zwerchfells bei der Inspiration auf die Lage der Nieren ist wohl ebenso natürlich und selbstverständlich wie bei der Leber.

Nach *Kofmann* sind respiratorische Bewegungen beider Nieren trotz der Fixation vorhanden, wenn auch rechts unbedeutender als links, wo die Niere das Zwerchfell in ausgedehnterem Maße berührt als rechts. *Sternberg* (*Knoepfelmacher*, *Pauli*, *Kumpf*, *Herzfeld*), *Becker* (*Wolf* und *Lennhoff*, *Rudolf*), *Lennhoff* und *Becker*, *Tuffier* („mouvement de translation“), *Hryntschak* bestätigen eine isochrone Verschiebung der Nieren mit der Respiration.

Von gewissem Interesse sind die Untersuchungen von *Becker* und seinen Mitarbeitern über „Körperform und Lage der Nieren“ an 24 Samoanerinnen. Zweck war die Ausschaltung äußerer, die Lage der Nieren beeinflussender Umstände (enges Schnüren der Frauen). Sie gelangen zu dem Schluß, daß die Beweglichkeit der Nieren unabhängig sei vom engen Schnüren der Frau (contra *Helm*, *Wolkow*) und schieben das Vor-

kommen palpabler, respiratorisch verschiebbarer Nieren auf einen bestimmten Typus der Körperform zurück. Als Ausdruck dieser letzteren geben sie einen Index: $\frac{\text{distantia jugulopubica}}{\text{circumferentia abdominis}} \cdot 100$.

Bei hohem Index seien die Nieren palpabel, bei niedrigem nicht.

Auch über Lageveränderungen der kindlichen Nieren wurden experimentelle Studien gemacht. *Gerota* spricht von einem geringeren Verschiebungsgrad der kindlichen Nieren infolge des innigen Zusammenhanges mit den Nebennieren. *Wetzel* dagegen findet bei aufrechter Befestigung der kindlichen Leiche eine erhebliche Verschiebung der Nieren nach abwärts. Dies spricht immerhin für eine gewisse Beweglichkeit des Organs. *Jazuta* untersuchte beim menschlichen Foetus die Abhängigkeit der Nierenlage vom Dickdarmgekröse. Zur Deutung der Ursache des Zusammenhangs der Höhe der Nierenlagerung und des Dickdarmgekröses weist er auf die Embryonalverhältnisse hin. Er findet die Erklärung der Nierenlage in den 3 Tatsachen:

1. die individuelle Variation,
2. der Unterschied in der Größe der Nieren,
3. die Lage der anderen Organe (des Col. desc. o. Coec.).

Jazuta wendet diese Erklärung auch für den Erwachsenen an mit dem Unterschied, daß sich bei diesem die individuellen Variationen öfter und schärfer zeigen.

Fälle von Tieflage beider Nieren ohne jede Verwachsung sind uns bekannt durch *Boyd*, *Martin St. Ange*, *Poirier*, *Potherat* und *Morderet*, *Strube* u. a. Einseitige Nierendislokationen sind in größter Menge beschrieben. Auf diese gehe ich nicht ein.

Diese zahlreichen und größtenteils recht eingehenden Untersuchungen haben schon vieles in der Frage der Nierenbeweglichkeit geklärt. Doch lassen sie noch manche Frage unbeantwortet. Denn soweit experimentell gearbeitet worden war, wurden d. h. mußten diese Versuche eben an der Leiche begonnen und gemacht werden. Der Körper wurde erst *nach* dem Tode in die Lage gebracht, von der man eine Lösung der schwebenden Frage erwartete. Auch *Hasselwander* hat nach persönlicher Mitteilung zur Lösung dieser Frage, die für den Anatomen gleich interessant wie für die ganze Medizin wichtig ist, Versuche an Leichen gemacht. Er hat diese in aufgehängtem Zustande aufbewahrt. Er fand dabei keine nennenswerte Lageveränderung nach abwärts. Vielleicht ist die durch das Hängen ausgestreckte Leiche weniger günstig zur Untersuchung solcher Momente. So kam *Hasselwander* immer mehr zur Ansicht, die Lage des Körpers, durch die die Bedingungen (Nachlassen des Bauchdeckentonus usw.) für einen Nierentiefstand oder für eine große Nierenbeweglichkeit geschaffen werden, müßte, soll sie zu Schlüssen verwertbar sein, schon *vor* dem Tode eingenommen sein und nicht erst künst-

lich nach dem Tode geschaffen werden. Da brachte die zufällige Überweisung eines jungen Mädchens zwischen 20—25 Jahren, das sich im Sitzen erhängt hatte, *Hasselwander* in den Besitz eines anscheinend äußerst günstigen Objekts zur Klärung des Einflusses der Schwere auf den Stand der Nieren. Denn bei dem Vorhandensein der durch das Sitzen stark erschlafften Bauchdecken konnte erwartet werden, Nierentiefstand resp. sehr bewegliche Nieren vorzufinden (*Wolkow* und *Delitzin, Kofmann, Sternberg, Kumpf, Vogt*). Es stellt also dieser Fall ein besonders wertvolles Experiment der Natur dar und scheint uns so als sehr beschreibenswert.

Die *Untersuchung dieser Leiche* ergab folgenden Befund:

Die im Sitzen erhängte Leiche kam im Winter im steif gefrorenen Zustand ins Institut. Die Beine waren angezogen, der Leib wölbte sich stark vor. Sie machte den Eindruck einer Hochschwangeren. Doch war man mit dem Urteil, daß diese Körperform nur durch Gravidität bedingt sein könnte, vorsichtig, bis die Leiche aufgetaut und weich war. Mit fortschreitender Erwärmung wich auch diese Vorwölbung des Bauches immer mehr; er war schließlich ganz flach. Bei sitzender Stellung kehrte diese Vorwölbung sogleich wieder. In horizontaler Lage war aber stets der Bauch so flach, daß man allgemein von der ursprünglichen Annahme vollständig abkam und eher neuerdings erstaunt war, als sich bei der Präparation der Leiche doch eine Gravidität — etwa im 4. Monat — herausstellte. Die Leiche wurde in sitzender Stellung mit 40proz. Formalin injiziert und in Kayserling-Lösung konserviert. Bei der Präparierung der Leiche wurde entsprechend den Körperschichten vorgegangen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden Leber, Magen, Dick- und Mastdarm und Uterus von ihren Befestigungen gelöst. Pankreas, Duodenum, Milz, beide Nieren mit Nebennieren und Ureteren und die großen Gefäße mit den zu letztgenannten Organen gehörigen Ästen blieben samt ihrem Fixationsapparat in situ.



Abb. 1.

Von der Leiche wurden in verschiedener Stellung und Lage, ebenso wie in den einzelnen Stadien der Präparation stereo-photographische

und von dem Zwerchfellstand und der Nierenlage stereo-röntgenographische Aufnahmen gemacht.

Die mittelgroße Leiche weiblichen Geschlechts zeigt einen kräftig entwickelten Oberkörper und vorgetriebenen Leib. Fettschicht in Nabelgegend 11 cm. Normaler epigastrischer Winkel. Lage der Zwerchfellkuppen projiziert auf die Höhe der Wirbel: rechts 8—9. Br.-W., links 9. Br.-W. Röntgenologischer Befund über die Beziehung der Zwerchfellkuppen auf die Rippen: bds. 3. Intercostalraum. Hufeisenform des Duodenums. Pars desc. duod. vom 1. L.-W. bis zur halben Höhe des 4. L.W. Unterer Scheitel des Duodenums in Höhe des 3. L.W. Kein Coecum mobile. Kein freies Mesocolon ascendens. Flexura hepatica coli in Höhe des unteren Randes des 4. L.-W., Flexura lienalis coli in Höhe des 2. L.-W. Oberer Scheitel der Abknickung des Col. sigmoideum in Höhe des 4.—5. L.W. Leber mit leichter Impressio costae, Größe 20: 13: 11,5 cm. Foramen ven. cav. in Höhe des oberen Teils des 10. B.-W., ebenso das Centrum tendineum. Hiatus aort. in Höhe des 12. B.-W. Hiatus oesophagus in Höhe des 11. Br.-W. *Rechte Niere:* Größe 10 : 4,2 cm, Lage von der Höhe der Zwischenwirbelscheibe des 12. Br.-W. und 1. L.-W. bis zum unteren Drittel des 3. L.-W. Die Niere reicht nach oben bis über die 12. Rippe und wird fast völlig von der Leber verdeckt. Der mediale Rand der vorderen Oberfläche des unteren Nierenpols ist bedeckt von einem Teil der Pars desc. duod. *Linke Niere:* Größe 8,5 : 3 cm, Lage von der Mitte des 12. B.-W. bis zur Zwischenwirbelscheibe des 2. und 3. L.-W. Die Niere reicht nach oben bis zur 11. Rippe und liegt näher der Mittellinie des Körpers als die rechte. Die vordere Oberfläche des mittleren Teils ist bedeckt von der Cauda des Pankreas. Nach oben liegt die Niere der nicht vergrößerten Milz an. Der untere Pol ist in seiner vorderen Oberfläche bedeckt vom Colon descendens. — Entfernung des unteren Nierenpols von der Crista iliaca: rechts 2 cm, links 2,6 cm. Zwischenraum beider Nieren: oben 4,8 cm, unten 9 cm. Entfernung des medialen Nierenrandes von der Vena cava: rechts oben 0,2 cm, rechts unten 2,2 cm, links oben 3,4 cm, links unten 5,4 cm. Entfernung des medialen Nierenrandes von der Aorta abdominalis: rechts oben 3,5 cm, rechts unten 4,3 cm, links oben 0,4 cm, links unten 3,4 cm. Länge der rechten Nierenvene 2,2 cm, ihre Einmündungsstelle in Höhe des 1. L.-W. Einmündungsstelle der linken Nierenvene in Höhe der Bandscheibe des 12. Br.-W. und 1. L.-W. Der Einmündungswinkel der Nierenvenen ist rechts kleiner als links. Das subpleurale Bindegewebe steht in ununterbrochenem Zusammenhang mit dem subperitonealen Bindegewebe resp. dem die Leber anschließenden Teil durch die Vermittlung der natürlichen Öffnungen des Zwerchfells (Hiatus oesophag., h. aortae). Uterus vergrößert, kindskopfgroß, unterhalb des Nabels gelegen.

Anschließend an die Tatsache des graviden Uterus möchte ich vorausgreifend folgendes erwähnen, um die Entstehung der Vorstellung zu verhüten, daß bei einer Gravidität, die den ganzen Bauch prall füllt, eine Nierenlage wie in unserem Falle ja eigentlich das Selbstverständliche und fast einzig Mögliche wäre. Das Wesentliche ist hier aber, daß der Uterus und über ihm die ganzen Därme in freier Weise bei der vertikalen Stellung nach vorne unten sanken und so den Nieren die ungehinderte Möglichkeit gegeben gewesen wäre, sich gleichfalls zu senken, was sie aber merkwürdigerweise nicht taten.

Was lehren uns nun die Beobachtungen über die Lage der Nieren? Aus der Literatur ist uns bekannt, daß ein Erschlaffen der Bauchdecken, sei es daß es auf einem Nachlassen des Tonus der Bauchwandungen oder einer Atrophie der Muskel- und Fettmassen oder anderem beruht, ein

mindestens disponierendes Moment für die Beweglichkeit und den Tiefstand der Nieren ist. In oben angeführtem Fall hätte man also tiefgelegene Organe finden müssen. Deren Lage aber entspricht der Norm. Eher ist die Nierenlage etwas hoch. M. E. ist durch den elastischen Lungenzug, welcher auf die Lage des Zwerchfells bei liegender und sitzender Leiche von Einfluß ist, der trotz der erschlafften Bauchdecken normale Nierenstand zu erklären. Das Bindeglied zwischen elastischem Lungenzug resp. Zwerchfellstand einerseits und Nierenlage andererseits bildet der Befestigungs- und Verbindungsapparat des Zwerchfells und der Organe untereinander. Als weitere Erklärung für den normalen Nierenstand könnte die (allerdings von manchen angezweifelte) ansaugende Kraft des Zwerchfells auf die Oberbaucheingeweide angeführt werden. Gehen wir in dieser Richtung einen Schritt weiter. Die meisten Organe sind ja tief herabgesunken, nur die Leber und die anschließenden Organe bleiben oben. Warum gerade sie, nachdem die Organe doch alle sehr verschieblich sind und auch die Nieren ihren Ort stark verändern *können*? Warum tun sie es nicht, wo sie doch die Schwere nach unten zieht, das Polster der Bauchorgane nach der Erschlaffung der Bauchdecken sofort stark nach unten weggerückt ist? Ein aus einem anderen Gebiet herangezogener Vergleich kann uns hier vielleicht einen Fingerzeig geben: Ein künstliches Gebiß, d. h. die Platte desselben, wird doch gelegentlich von einem Menschen das ganze Leben hindurch durch die ansaugende Kraft der feuchten Schleimhaut am Gaumen getragen; dabei ist die Platte doch starr. Es bestehen sicher auch Lücken zwischen Gaumen und Platte, was bei der anschmiegsamen, weichen Leber wohl nie der Fall ist. Umgekehrt sehen wir gelegentlich Interpositionen von Darm zwischen Leber und Diaphragma, und dann hängt diese, wie *Chilaiditi* gezeigt hat, wie ein nasser Lappen in den Bauch herab. Dieses letztere beweist wiederum die ansaugende Kraft des Zwerchfells als Komponente im Fixationsapparat der unter ihm liegenden Organe. Diese ist mechanisch durch das Dazwischentreten eines Darmes ausgeschaltet und schon nützt der ganze Bandapparat der Leber nichts mehr. Also diese (angezweifelte) ansaugende Kraft des Zwerchfells scheint mir nach diesen Beispielen wohl imstande, eine Rolle neben dem elastischen Lungenzug in der Frage des Fixationsapparates der Niere zu spielen. Auf jeden Fall findet man Zwerchfell- und Nierentiefstand bei einem Nachlassen des elastischen Lungenzuges. Damit schließe ich mich der *Vogt*schen Erklärung der Entstehung der Alterssenkung der Eingeweide an. Der Stand des Zwerchfells, seinerseits stark von dem Lungenzug abhängig, ist in erster Linie die Ursache für die Lage der Nieren; der kapillare Spaltraum zwischen dem Peritonealüberzug des Diaphragmas und der Leber, dieser und der rechten Niere hält diese Organe in unserem Falle an ihrem Ort. Bei Bewegungen des Zwerch-

fells wird sie andererseits freilich auch besonders stark von dem über ihr liegenden Nachbarorgan Leber mitgenommen werden, ein Faktor, der ja auch zur Erklärung der größeren Häufigkeit in der Mobilisation der rechten Niere nach der pathologischen Seite hin verwendet wird.

Hier freilich handelt es sich ja nur um die Klärung der Frage, wie in unserem Falle der Hochstand der Niere zu erklären sei, und diese findet also in dem Zwerchfellstand ihre Lösung. Links lagert zwar nicht eine so große und glatt anliegende Fläche eines parenchymatösen Organes über der Niere; immerhin dürften die Verhältnisse durch die angelagerte Milz ähnlich sein, wie übrigens auch der obere Teil des Magens ähnlich innig mit dem Zwerchfell in Kontakt und von dessen Stellung abhängig ist. Auch die linke Niere dürfte unter dem Einfluß ähnlicher Beziehungen stehen, wie sie auf der rechten Seite herrschen. Systematische Untersuchungen über die Frage, ob deutliche Verschiedenheiten in der physiologischen Verschiebung der linken und rechten Niere bestehen, dürften nach meiner Kenntnis bisher noch nicht vorliegen; es wäre wohl zu erwarten, daß eine solche existiert — wie ja auch ein Blick auf die beigegebene Abbildung eines „Pneumoperitoneums“ nach *Goetze* lehrt — und hieraus ergeben sich bemerkenswerte Hinweise auf die Verschiedenheit im Grade einer allenfallsigen Lockerung beider Nieren unter pathologischen Verhältnissen (Habitus asth., Veränderung der Bauchdeckenspannung) durch die immer wiederkehrenden Bewegungen des Zwerchfells bei der Atmung.

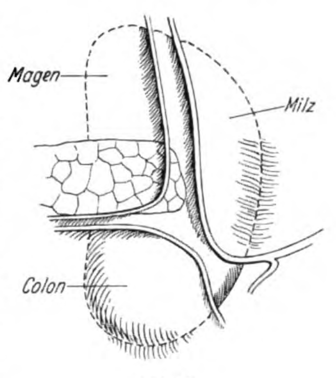


Abb. 2.

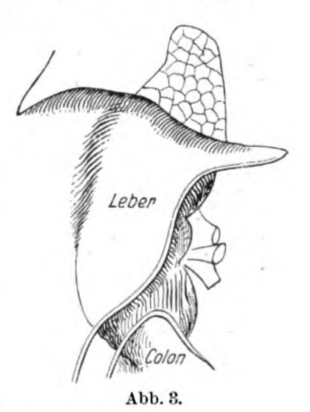


Abb. 3.

Zu diesen für Nierenstand maßgebenden Komponenten können sich weiterhin mit unterstützender Wirkung gesellen: Erschlaffung der Bauchdecken, Atrophie der Muskel- und Fettmassen der Bauchgegend, Volumänderung der Eingeweide u. a. Gar keinen Einfluß auf die Lage der Nieren hat deren Schwere.

Ferner ziehe ich aus dem Einfluß des elastischen Lungenzuges auf Nierenlage den Schluß, daß bei gesunden, nicht von irgendwelcher abnormer Konstitution beeinflußten Individuen auffallende Respirationsverschiebungen erklärt sind durch besonders starke Tätigkeit des Zwerchfells und des Befestigungs- und Verbindungsapparates zwischen Zwerch-

fell und Nieren einerseits bei der Ein- und entsprechenden Gegenwirkung des Lungenzuges bei der Ausatmung. Als unterstützende äußere Momente kommen Erschlaffung der Bauchdecken u. a. hinzu.

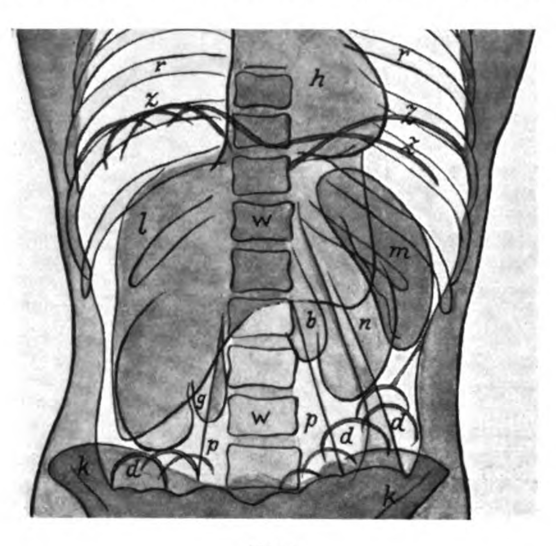


Abb. 4.

Wenn auch graduell stark von diesen Verhältnissen verschieden, leiten sich die bei Individuen von großem, schlanken, grazilen Körperbau mit leicht asthenischem Einschlag oder überhaupt bei Konstitutionsschwächlingen (St. neurasthen., St. asthen., St. phthisic., St. hypoplast., Habitus enteroptoticus) von den obengenannten ab. Das Primäre liegt hier für das Wesen der Nephroptose und die hochgradige Disposition zu derselben nicht in der Befestigung der Nieren, sondern ist pathogenetisch bestimmt in dem konstitutionellen Fehler, als dessen Folge die Beweglichkeit oder der Tiefstand der Nieren auftritt. Diese Nephroptose ist also nur ein Symptom eines bestimmten pathologischen Zustands, vom anatomischen Standpunkt aus charakterisiert und bezeichnet als „pathologischer Typus“ (*Wolkow*). Die Kombination mit anderen Anomalien: Nachlassen des elastischen Lungenzuges, schwach entwickelte Muskulatur, schlaffe Bauchdecken, Auseinanderweichen der Linea alba, leichte Durchgängigkeit des Leistenkanals, Enteroptose, Atonie des Beckenbodens kann natürlich bestehen.

So komme ich *zusammenfassend* zur Beantwortung der eingangs gestellten Fragen:

Als Nierenptose ist jede *dauernd* abnorm tiefe Lage der Nieren zu bezeichnen. Meist ist diese eine konstitutionelle Anomalie im Gesamtorganismus.

Als normale Beweglichkeit der Nieren sind deren Respirationsverschiebungen zu nennen, die besonders stark ausgeprägt sind bei großen schlanken Individuen von grazilem Körperbau und leicht asthenischem usw. Einschlag. Es ist nicht erlaubt, die bewegliche Niere an sich schon als etwas Pathologisches anzusehen.

Beides wird erklärt, abgesehen von einer etwaigen konstitutionellen Neigung, durch Nachlassen des elastischen Lungenzugs, anatomische Veränderungen und physiologische Änderungen in der Fixation. — Die physiologische Bedeutung dieser komplizierten Fixation der Niere besteht darin, dem Organ die Möglichkeit zu bieten, auch in normalen Verhältnissen bis zu einem gewissen Grade der Wirkung eines Traumas zu entgehen (*Wolkow*).

Literaturverzeichnis.

Baduel, Topografia dei reni a stato normale e patologico e sul valore della percussione renale. Resconto sommar. della seduto dell'accad. med.-fisic. florent. Lo Sperimentale. Parte clinica. Anno 48. Nr. 8. — *Banchi*, Sui rapporti del rene con le sceletro assile e con il bacino nel feto e nel neonato, e di alcune correlazioni nello accrescimento di diversi organi nella prima età. Arch. ital. di anat. e di embriol. 6, F. 3. 1907. — *Bardeleben*, Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. VII, 1. Tl. — *Beaunis* et *Bouchardt*, Nouveaux éléments d'anat. descriptiv. — *Becker, Wolf* und *Lennhoff, Rudolf*, Körperform und Lage der Nieren. Dtsch. med. Wochenschr. 24, Nr. 32, S. 508. — *Bobrowski, E.*, Zboscenie w potozeniu nerki. Przeglad lekarski Nr. 1. — *Birmingham, A.*, und *Thomson, W. H.*, Transact. Royal. acad. of Medizine in Ireland 9, 481. 1891. — *Boyd*, Medico-chirurg. transact. London. 6. 2. Ser. 1841. — *Braune*, Topographisch-anatomischer Atlas. — *Brown, Macdonald*, Variations in the Position and Development of the kidneys. 1 Pl. Read before of the Anat. of Sect. of the British. Med. Assoc. Newcastle 1893. Journ. of anat. a. physiol. 5, 28; New. Ser. 5, 8. — *Burchard, A.*, Die röntgenologische Nierendiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 20, Nr. 3, S. 244. — *Chilaiditi, D.*, Zur Frage der Hepatoptose und Ptose im allgemeinen usw. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 16, 173. 1910. — *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. — *Cruveillers*, Traité d'anatomie. 4'me édit. 2, S. 178. — *Fenwick, A.*, Lecture on Renographie. Brit. med. journ. 1. IV. 1911, S. 748. — *Frey*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1902. — *Gerhardt*, Der Stand des Diaphragmas. 1860, S. 7. — *Gerota*, Beiträge zur Kenntnis des Befestigungsapparats der Niere. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1895. An. Abtg., H. 4/6, S. 265. — *Götze*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 46. — *Götze*, Groedels Atlas u. Grundriß der Röntgendiagnostik, 4. Aufl. — *Grönroos H.*, Das Centrum tendineum und die respiratorischen Verschiebungen des Zwerchfells. Anat. Anz. 13, 536 u. 553. — *Hasse, C.*, Über den Einfluß der Bewegungen des menschlichen Zwerchfells. Comptes rendues der 8. Sitzg. d. internat. med. Kongr. 1884. — *Hasse, C.*, Über die Bewegungen des Zwerchfells und über den Einfluß derselben auf die Unterleibsorgane. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885. An. Abtg., S. 186. — *Hasse, C.*, Nachtrag zu der Abhandlung „Über die Bewegungen des Zwerchfells" usw. Anat. Anz. 1, Nr. 4, S. 99. — *Hasse, C.*, Über die Bauchatmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. An. Abtg. 1903, S. 23. — *Hasse, C.*, Über die Atembewegungen des menschlichen Körpers. Arch. f. Anat. u. Physiol. An. Abtlg. 1901, S. 273. — *Hasse, C.*, Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol. An. Abtg. 1906. — *Hasselwander, A.*, Die Röntgenstrahlen in der Anatomie. Rieder-Rosental, Lehrbuch der Röntgenstrahlen. Leipzig 1918, Barth. — *Hasselwander, A.*, Die Bedeutung des Röntgenbildes für die Anatomie. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 23, 639 (Urogenitalsystem). — *Hasselwander, A.*, Über die Methodik des Röntgenverfahrens in der Anatomie. Verhandl. d. anat. Ges. 26. Vers. München 1912, S. 69. — *Hasselwander, A.*, Über die Verschieb-

lichkeit der Brust- und Bauchorgane nach Untersuchungen im Röntgenbilde. Merkel-Bonnet, Anat. Hefte **46**, H. 138, S. 255. — *Helm, Fr.*, Zur Topographie der menschlichen Nieren. Anat. Anz. **11**, Nr. 4, S. 97. — *Helm, Fr.*, Beiträge zur Kenntnis der Nierentopographie. Inaug.-Diss. Berlin. 8°, — *Henke*, Topographische Anatomie 1884, S. 315, 320. — *Herzfeld, K. A.*, Über Enteroptose. Vortr. in d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 170. — *His, W.*, Über Präparate zum Situs viscerum mit besonderen Bemerkungen über die Form und Lage der Leber, des Pankreas, der Nieren und Nebennieren sowie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Anat. u. Physiol. An. Abtg. 1878, S. 53. — *Hochenegg, I.*, Zur klin. Bedeutung der Nierendystopie. Wien. klin. Wochenschr. 1900. — *Hryntschak, Th.*, Die Bewegungen der Nieren in ihren verschiedenen Achsen bei der Atmung. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39/40. — *Jazuta, K.*, Über die Abhängigkeit der Nierenlage von dem Dickdarmgekröse bei dem menschlichen Foetus. Anat. Anz. **44**, 159. — *Keith, A.*, A method of indicating the position the diaphragm and estimating the degree of visceroptosis. Ref. Zbl. f. n. u. p. An. 1908, **5**, 48. — *Köhler, M.*, Ein Fall von Tiefstand und rechtsseitiger Verlagerung der linken Niere bei gleichzeitig bestehender Atrophie der 2. Niere. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — *Kofmann, S.*, Eine Studie über die chirurgisch-topogr. Anatomie der Niere. Wien. med. Wochenschr. Jg. **45**, Nr. 14, S. 595/597; Nr. 15, S. 649 bis 651; Nr. 16, S. 689/691; Nr. 17, S. 733/736; Nr. 18, S. 782/786; Nr. 34 u. 35. — *Kofmann, S.*, Chirurgisch-anat. Anatomie der Nieren. Inaug.-Diss. Jurjew 1894. — *Kruse, A.*, Demonstration von Fällen abnormer Lage und Gestalt der Nieren. Verhandl. d. med. Ges. zu Greifswald. Jahresber. 1890/91, S. 105. — *Lennhoff* u. *Becker*, Beziehungen zwischen Körperform und Lage der Nieren. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**, 415. — *Lewis, H. E.*, Mobility of the kidney its classification, etiology, symptomatologie, complications, prognosis and treatment. New York state journ. of med., 23. avril. — *Martin St. Ange*, Ann. des sciences naturelles. Sér. 1. t. 19. — *Mathes, P.*, Enteroptose. Arch. f. Gynäkol. **77**. — *Poirier*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1889. — *Potherat* et *Morderet*, Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1889. — *Rauber-Koptsch*, Lehrbuch der Anatomie Bd. IV. — *Soloweitschnik, O.*, Die Topographie der Nieren, N.-Nieren. Nierengefäße und Nierenkapsel. Inaug.-Diss. Warschau 1898. Ref. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **9**, 588. — *Sternberg, Knoepfelmacher, Pauli, Kumpf, Herzfeld*, Diskussion über Enteroptose in der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1900. — *Strube, Gg.*, Über kongenitale Lage und Bildungsanomalien der Nieren. Arch. f. pathol. Anat. **137**, H. 2, S. 227. 1894. — *Tandler*, Diskussion über Enteroptose in d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1900, S. 198. — *Tuffier*, La capsule adipeuse du rein au point de vue chirurgical. Rev. de chirurg. 1890, S. 390. — *Vesal*, De corp. hum. fabr. Liber 5, Cap. 3. — *Vogt*, Über die Alterssenkung der Baucheingeweide. Verhandl. d. anat. Ges. 1921. — *Vogt*. Über Nierenfascien und die Befestigung des Duodenums. Verhandl. d. anat. Ges. 1920. — *Wetzel, G.*, Experimentelle Studien zur Lageveränderung der kindlichen Niere und ... bei verschiedener Stellung des Körpers. Anat. Anz. **41**, 529. — *Wolff, E.*, Zur Morphologie und Topographie der Niere. Zeitschr. f. Urol. 1912, H. 2. — *Wolff, E.*, Zur Morphologie und Topographie der Niere. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — *Wolkow, M. M.*, und *Delitzin, S. N.*, Die Pathogenese der beweglichen Niere (Wanderniere). St. Petersburg 1897. Ref. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **7**, 583. — *Zuckerkandl*, Über den Fixationsapparat der Nieren. Beitr. z. Anat. d. menschl. Körpers. Graz 1882.

(Abgeschlossen 28. III. 1924.)

(Aus dem St. Marienhospital zu Soest in Westf., Chirurgische Abteilung.)

Die Bedeutung mechanischer Momente für die Entstehung des Magengeschwürs.

Die Ermüdungshypotonie und Ermüdungsatonie als Ulcusursache.

Von

Dr. med. **F. J. Kaiser,**

Spezialarzt für Chirurgie und Orthopädie, leitender Arzt der Abteilung.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. September 1924.)

I. Die bisherigen Erklärungsversuche für die Entstehung des Ulcus ventriculi.

Das Problem des Magengeschwürs, das allzeit die Kliniker sowohl wie die Anatomen interessiert hat, ist in letzter Zeit wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt. Weniger die Symptomatologie als die Ätiologie und die Behandlung sind dabei von den verschiedensten Gesichtspunkten aus erfaßt worden in klinischen, anatomischen und experimentellen Arbeiten von inneren und chirurgischen Klinikern, von pathologischen Anatomen und Röntgenologen. Einheitlichkeit und Einigkeit ist bis heute nicht erzielt. Die Behandlung ist eine ganz verschiedene, oft geradezu konträre bei den verschiedenen Ärzten. Kein Wunder, da eine wirklich erfolgreiche und einheitliche Behandlung eine vollständige Klärung der *Ätiologie* zur Voraussetzung hat. Hier stehen wir aber tatsächlich noch vor einem Problem, einem ungelösten Rätsel. Alle Erklärungen sind bis heute nur Erklärungsversuche, nur *Theorien.* Man hat das Problem von den verschiedensten Seiten angefaßt, man hat viele Einzelheiten und Erfahrungstatsachen zusammengetragen und den Dingen jeweils eine subjektive Deutung gegeben, ohne jedoch zu allgemein gültigen und befriedigenden Gesetzen zu gelangen, ohne alles unter einen Hut bringen zu können. Es blieben einerseits Lücken im erklärenden Theorienkomplex, andererseits verblieben Tatsachen klinischer und experimenteller Art, die sich in diesen nicht einfügen ließen.

Verfolgt man die großen Linien bei Außerachtlassung von Nebensächlichkeiten, so ging, zumal im letzten Jahrzehnt, der Streit der Meinungen um die Frage: ist das Magengeschwür ein rein lokales oder ein

Allgemeinleiden oder beides? Es liefen sich insbesondere 2 Theorien den Rang ab, die *mechanische Theorie Aschoffs* und die *funktionelle Theorie v. Bergmanns*. Bei der Bedeutung für meine weiteren Ausführungen muß ich diese beiden Theorien hier kurz skizzieren.

v. Bergmann mißt den funktionellen Momenten die Hauptbedeutung für die Entstehung des Ulcus bei in seiner bekannten *spasmogenen Theorie*. Danach entstehen die ersten Defekte in der Schleimhaut des Magens durch spastische Zustände, wobei durch Abklemmung der zuführenden Gefäße lokale Ischämie, durch Andauung der so ernährungsgestörten Schleimhaut Erosionen und Ulcus entstehen. Die Erosionen veranlassen von sich aus wieder neue Spasmen, die dann das Ausheilen der Eriosonen und des beginnenden Ulcus verhindern. Die Zeichen allgemeiner Neurose sind danach nicht gegen Ulcus zu verwerten; im Gegenteil, die meisten Ulcuskranken zeigen neurotische Stigmata. Die früher so geläufige Diagnose eines nervösen Magenleidens wurde damit in Frage gestellt oder doch erheblich in den Hintergrund gedrängt. Die auf den ersten Blick so bestechenden Anschauungen *v. Bergmanns* fanden bald, besonders bei Internen und Röntgenologen, begeisterte Anhänger. In den letzten Jahren sah sich *v. Bergmann* selbst veranlaßt, den Enthusiasmus erheblich zu dämpfen, nachdem auch schon von anderer Seite schwerwiegende Einwände und Bedenken vorgebracht waren. Er erkannte in objektiver Weise an, daß durch seine Theorie nicht alle Fragen restlos geklärt würden, daß nicht jedes Ulcus spasmogenetischer Herkunft sei, und daß auch andere, z. B. die mechanischen Momente in der Ulcugenese eine Rolle spielten. Daß in seltenen Fällen auch einmal ein Ulcus auf rein nervös-spastischer Grundlage entstehen kann, wird wohl durch das Ulcus bei Bleikranken und bei Tabes (*Full* und *v. Friedrich*) bewiesen.

Dieser funktionellen Theorie *v. Bergmanns* steht als bedeutsamste die *mechanische Theorie* von *Aschoff* und *Bauer* gegenüber. Diese Autoren vertreten die Ansicht, daß die Lokalisation des Ulcus an bestimmten, bevorzugten Stellen, nämlich in dem Faltenwege an der kleinen Kurvatur, der „Magenstraße" *Waldeyers*, mit dem besonderen Bau und der besonderen Funktion der Magenstraße zusammenhängen müsse. An der kleinen Kurvatur sind wiederum bestimmte Punkte für die Geschwürsbildung besonders disponiert, und zwar die Pylorusgegend und die Mitte der kleinen Kurvatur. Der Pylorus soll als normale Enge, „als Saug- und Druckpumpe", einer intensiven Inanspruchnahme unterliegen. In seinen Arbeiten über den *Engpaß des Magens* brachte *Aschoff* den Nachweis, daß auch in Gegend der Mitte der kleinen Kurvatur, etwa an der Grenze von Corpus und Vestibulum des Magens, bei der Verdauung eine physiologische Verengerung des Lumens, der *Isthmus ventriculi*, sich bildet, ein Befund, den *Forsell* röntgenologisch bestätigen konnte. *Aschoff* und *Bauer* stellten außerdem fest, daß die Schleimhaut

des Magens an der kleinen Kurvatur wenig verschieblich sei und die auch auf die Vorder- und Hinterwand übergreifenden 4 Längsfalten der Magenstraßenschleimhaut straffe Spannung in der Längsrichtung aufweisen. An diesen physiologischen Engen des Magens sind im Gebiete der Magenstraße für die Heilung irgendwie entstandener Defekte die anatomischen und funktionellen Bedingungen besonders ungünstig, da die Schleimhaut sich hier nicht schützend über Defekte legen kann. Wenn gegenüber den beiden genannten Autoren auch gegen diese Ansichten zahlreiche Einwände gemacht werden können und auch erhoben worden sind, so ist ihnen natürlich in der auch von vielen anderen Forschern gleichsam als Glaubenssatz für das Magengeschwür aufgestellten Schlußfolgerung zuzustimmen, daß *das Ulcus am meisten dort sitzt, wo die anatomischen und funktionellen Bedingungen des Magens die Heilung irgendwie entstandener Defekte verhindern. Aschoff* und *Bauer* setzen einen ersten oberflächlichen Defekt als bestehend voraus und neigen hinsichtlich seiner Entstehung wohl der v. Bergmannschen Theorie zu neben anderen Erklärungsmöglichkeiten. Zur Ulcusgenese bedarf die funktionell-anatomische Theorie aber noch der spastischen Disposition. In einer weiteren Arbeit zieht Bauer die Parallele zwischen der Schlundrinne der Wiederkäuer und der Magenstraße des Menschen und erklärt letztere für einen Rest der ersteren.

Bei der zusammenfassenden Kritik über die *v. Bergmannsche spasmogene Theorie* und die *Aschoffsche mechanische Theorie* ist es notwendig, zunächst noch der *Waldeyerschen „Magenstraße"* Erwähnung zu tun, die besonders in der chirurgischen Literatur der letzten Zeit eine große Rolle spielt. *Waldeyer* nimmt an, daß die kleine Kurvatur das Ösophaguslumen aufnimmt und fortsetzt. In dieser Rinne sollen die Speisen entlanglaufen. Dadurch soll eine besondere mechanische Inanspruchnahme der kleinen Kurvatur und im besonderen wiederum der hier in 4 Längsfalten gelegten, auf der Unterlage wenig verschieblichen Schleimhaut stattfinden. Für die Entstehung bzw. fehlende Heilungstendenz des Magengeschwürs wurde die relative Kürze, Spannung und Schrumpfung der „Magenstraße" verantwortlich gemacht. Mehrere Operationsmethoden bauen bewußt oder unbewußt in der Absicht einer kausalen Therapie hierauf auf. Hierher gehören die sichelförmige plastische Längsexcision am Magen nach *Ostermeyer*, die Längsresektion des Magens nach *Neugebauer*, die Längsresektion der kleinen Kurvatur nach *Kaiser*, die Excision der Magenstraße nach *Schmieden*. Neben einer radikalen und zugleich schonenden Beseitigung des Geschwürs wird dabei eine Verlängerung, Entspannung der kleinen Kurvatur angestrebt.

Als rein mechanische Momente gehören wohl die Waldeyersche *Magenstraße* und die *mechanische Theorie Aschoffs* mit seiner Lehre vom *Engpaß des Magens* eng zusammen.

Beginne ich bei der Kritik mit der Waldeyerschen *Magenstraße*, so sind neben vielen zum Teil begeistert zustimmenden auch zahlreiche warnende und ablehnende Stimmen laut geworden. *Lehmann* warnt mit Recht davor, aus der Anatomie ohne weiteres auf die Funktion zu schließen. Er hält die Ansicht, daß die Magenstraße mit den 4 Längsfalten der Schleimhaut die Rinne für die eintretenden Ingesta bilde, nicht für richtig, glaubt vielmehr, daß der Speisebrei nicht über die kleine Kurvatur geht, sondern den Gesetzen der Schwere folgend, sich vom Boden der Gasblase nach abwärts drängt, den zusammengelegten Magen von vorn nach hinten entfaltend. Die Faltenbildung an der kleinen Kurvatur soll durch die Form des Magens bedingt sein, indem sich hier gleichsam der Überschuß von Schleimhaut in der Querrichtung zusammenlegt. Auch *Katsch* und *v. Friedrich* halten die Ansicht *Waldeyers*, daß die kleine Kurvatur das Ösophaguslumen sozusagen aufnimmt und auch in funktioneller Beziehung fortsetzt, nach ihren eingehenden Untersuchungen nicht für richtig. Nach ihnen existiert die Magenstraße beim Menschen nicht in funktionell bedeutsamer Weise, ausgenommen höchstens eine kurze Strecke direkt unter der Cardia; die Magenstraße ist nicht unter allen Umständen das „Ausgangslumen", die „Entfaltungsstraße", sondern diese verläuft oft in der Führungslinie des Magens. Andere Autoren halten dafür, daß die Magenstraße am „Engpaß" *Aschoffs* aufhört, nach *Elze* am Magenwinkel. Nach *Grödel* benutzen die Speisen auch bei teilweise gefülltem Magen zunächst die Magenstraße, weichen aber in der Mitte des absteigenden Magenteils nach der großen Kurvatur ab. Bei Tieren geht der Transport getrunkenen Wassers nicht auf dem Wege einer Rinne entlang der kleinen Kurvatur, sondern es umspült den übrigen Mageninhalt (*Scheunert* und *Otto*), *Schüller* konnte am operativ veränderten Magen nichts von einer Rinnenbildung nachweisen und auch die Röntgenologen (*Dietlen*, *Kaestle*) üben Skepsis gegenüber der Magenstraßentheorie. Besondere Bedeutung ist bei der Beweisführung den Fällen von Verätzung der Magenschleimhaut beigemessen worden. Die meisten Pathologen konnten eine bevorzugte Verätzung der kleinen Kurvatur nur selten oder gar nicht nachweisen im Gegensatz zu *Ernst*, der dieses gefunden hat. *Lossen* und *Dorn* berichten über einen Fall von Salzsäureverätzung des Magens, bei dem nach 4 Wochen durch Striktur dicht über der pars pylorica ein Sanduhrmagen entstanden war bei gleichzeitiger starker Verziehung des Magens nach oben infolge Schrumpfung des omentum minus. Bei Benzolvergiftung fand *Hetzer* nach 3 Wochen bereits eine absolute Pylorusstenose mit starker Wandverdickung, aber ohne Ulzera. *Elischer* sah bei Säure- und Laugeätzungen eine Bevorzugung der Pylorusgegend. Ich selbst habe einen Kranken mit Salzsäureverätzung behandelt und operiert, der nach 6 Wochen neben einer weitgehenden Speiseröhrenverengerung, die sich aber durch

Bougierung auf ungefähr vormale Weite dehnen ließ, eine fast absolute Absperrung des Magenausganges aufwies. Bei der Operation zeigte sich der Magen in seinem oberen, dem Ösophagus angrenzenden Abschnitte im ganzen stark wandverdickt, infiltriert und geschrumpft. Die Veränderungen betrafen hauptsächlich die kleine Kurvatur bis zu deren Mitte abwärts, nahmen von da aus nach der großen Kurvatur langsam an Intensität ab, ließen aber auch diese nicht frei; die Gegend des Antrum und des Pylorus waren völlig frei, der Pförtner weit durchgängig; aber durch extreme Verziehung nach der Cardia hin, also durch schneckenförmige Einrollung der kleinen Kurvatur war er unpassierbar geworden. Der Magen hatte ungefähr die Form, wie sie nach der Ehrlichschen Resektionsmethode resultiert. Das hierfür noch fehlende Glied in der Kette, die hintere Gastroenterostomie, beseitigte in meinem Falle alle Erscheinungen und Beschwerden.

Meines Erachtens kommt den Verätzungsfolgen am Magen als Beweisgrundlage für den Weg, den die Ingesta nehmen, nicht die Bedeutung zu, die man ihnen beim Menschen und im Tierexperiment beigemessen hat. Es ist anzunehmen, daß so differente Flüssigkeiten schon beim Eindringen in den Magen mächtige und abnorme Kontraktionen, vielleicht auch augenblickliche partielle Erschlaffung der Wand hervorrufen, so daß die Ätzflüssigkeit einen anderen Weg nimmt als es physiologische Speisen oder Getränke tun würden. Es kann daher eine hauptsächliche Verätzung der kleinen Kurvatur und des Pylorus ebensowenig als Beweis für die physiologische Natur dieses Weges angesehen werden, als das Fehlen der Beteiligung dieser Partien dagegen spricht. Nach meinen eigenen, hauptsächlich vor dem Röntgenschirm gewonnenen Erfahrungen ist *Katsch* und *v. Friedrich* beizupflichten und der sogenannten Magenstraße als dem mechanisch vornehmlich in Anspruch genommenen Zufuhrwege nur im Abschnitt direkt unterhalb der Cardia Bedeutung beizumessen. Die Ingesta verlassen die kleine Kurvatur bei normaler Peristole etwa an der Grenze des oberen Drittels, in Höhe der unteren Spitze der Magenblase, da wo die kleine Kurvatur von dem leicht nach links gerichteten Verlauf in die Senkrechte übergeht. Die Speisen dürften in Gegend der Magenblase die Magenwand leicht korkzieherartig umwirbeln, da sie mit relativ großer Geschwindigkeit durch die Speiseröhre in diesen trichterartig gestalteten Raum „gespritzt“ werden. Ein Vorgang, den man durch Einlaufenlassen von Flüssigkeit durch einen Gummischlauch in einen Glastrichter jederzeit in etwa nachahmen kann. Mit der Zunahme der Füllung vergrößert sich dieser „lebende“ Trichter, ohne daß sich an der Mechanik des Einfließens etwas Wesentliches ändert. Es ist nicht bewiesen, vielmehr spricht alles dagegen, daß es bei gefülltem Magen anders sein und die Speisen nunmehr im Gegensatze zum Beginne der Füllung ihren Weg bis unten hin entlang

der kleinen Kurvatur nehmen sollten. Wenn die Magenstraße tatsächlich für den Speisetransport weit herab bis zur Pylorusgegend die Bedeutung haben sollte, die ihr vielfach beigemessen wird, müßte verlangt werden, daß vom ersten Bissen an die Speisen der Magenstraße entlang nach abwärts gleiten bis ungefähr zum Magenboden. Daß dem nicht so ist, ist wohl außer Zweifel und eine feststehende Tatsache. Die Mechanik des Einfließens bleibt bei leerem und gefülltem Magen immer im wesentlichen der gleiche Vorgang; und den Abstieg nach unten durch langsames Nachgeben der Magenwand bedingt der im Magen bereits vorhandene Inhalt, nicht der jeweils zuletzt verschluckte Bissen.

Damit soll natürlich nicht behauptet werden, daß die Gegend der kleinen Kurvatur durch die Füllung und das Gefülltsein des Magens und die Bewegungsvorgänge bei der Verdauung und Entleerung nicht mechanisch etwas mehr als andere Teile in Anspruch genommen wird, was aber mit der angeblichen und angenommenen Bedeutung der Magenstraße als bevorzugtem oder ausschließlich benutztem Transportweg nicht zu verwechseln und nicht zu identifizieren ist.

Mit dem Problem der Waldeyerschen Magenstraße hängt *Aschoffs* Lehre vom „Engpaß" des Magens und seine Erklärung für die Ulcusdisposition der kleinen Kurvatur am Engpaß und am Pylorus eng zusammen. Nach meinen Untersuchungen kann ich dem „Engpaß" *Aschoffs* und dem Pylorus als funktionell besonders in Anspruch genommenen Punkten in Gegend der kleinen Kurvatur keine bevorzugte Sonderstellung einräumen. Beiläufig sei erwähnt, daß *Aschoffs* „Isthmus ventriculi" von anderer besonders anatomischer Seite (*Elze*) für ein Produkt der Rückenlage, eine Leichenerscheinung, gehalten und für den aufrechten Menschen bestritten wird. Es soll nicht geleugnet werden, daß die kleine Kurvatur im ganzen, schon infolge ihrer strafferen und wenig verschieblichen Aufhängung, bei mechanischen Insulten irgendwelcher Art mehr in Mitleidenschaft gezogen wird als andere Magenteile, aber der Speisetransport als solcher kann bei sonst normalen Bedingungen die Magenstraße und hier wiederum die Aschoffschen Punkte nicht in hervorragendem Maße mechanisch ungünstig belasten. Auch habe ich mich nie recht davon überzeugen können, daß die Schleimhaut an der kleinen Kurvatur in nennenswerter und makroskopisch feststellbarer Weise straffer gespannt oder auf der Unterlage adhärenter wäre als an anderen Stellen. Wie erwähnt, beschuldigen *Aschoff* und *Bauer* die mechanischen Momente hauptsächlich der Unterhaltung und Vergrößerung eines bestehenden Defektes, weniger der Erzeugung eines solchen. Es ist selbstverständlich, daß besondere Bedingungen im Magen vorhanden sein müssen, die die Schwierigkeit der Heilung eines Ulcus bedingen. Unter diesen steht nach wie vor, trotz mancher Zweifel und Bedenken, die chemische Zusammensetzung seines Inhaltes, die ver-

dauende Kraft seiner Säfte, obenan. Die mechanische Komponente folgt erst im weiten Abstand hinterher oder ist vielleicht auch ganz zu negieren. Der normale Magen umfaßt aktiv seinen Inhalt und hält ihn in der Schwebe. Das Eindringen der Ingesta in den Magen und ihr Weitertransport durch denselben, kann, abgesehen vielleicht vom allerobersten, subkardialen Abschnitt, die kleine Kurvatur und die Aschoffsche Enge nicht nennenwert stärker belästigen als andere Magenabschnitte. Es ist wichtig, die mechanische Einwirkung des Mageninhaltes auf seine Wandungen sich immer wieder klar vor Augen zu führen, um keinen Irrtümern anheimzufallen. Der normale Magen hält vermöge seines Umfassungsvermögens seinen Inhalt umklammert und der Druck und die Reibung des Inhaltes auf die Wandung muß ceteris paribus nach allen Richtungen ungefähr gleich sein. Allerdings mag für die kleine Kurvatur eine gewisse stärkere Beanspruchung bestehen, da sie eine stärkere Fixierung durch die Art der Aufhängung aufweist. Die Ansicht *Kirschners*, daß die Wahrscheinlichkeit der Ulcusentstehung um so größer ist, je länger die Magenstraße ist, kann unmöglich richtig sein und schlägt den Erfahrungstatsachen ins Gesicht. Es ist immer wieder zu bedenken, daß die vom Innern des Magens her örtlich jeweils auf den betreffenden Schleimhautabschnitt einwirkenden mechanischen Momente — oder nennen wir es Schädlichkeiten — für die *Unterhaltung, das Nichtausheilenwollen und Größerwerden des Geschwüres* ins Gewicht fallen und auch von den meisten Autoren verantwortlich gemacht werden, nicht aber für die *Entstehung des Ulcus.* Von vielen Forschern wird der erste Schleimhautdefekt als bestehend angenommen oder seine Entstehung anderweitig erklärt, worauf ich später zurückkomme. Eine relativ zu kurze, kleine Kurvatur kann bei völlig durchgängigem Pylorus zur Insuffizienz und Inhaltsstauung führen; diese hat aber notgedrungen früher oder später eine Erschlaffung des Magens durch Aufhebung der Peristole, dadurch Zug der Schwere nach unten und vermehrte und nunmehr krankhafte Zerrung an der kleinen Kurvatur im Gefolge, ein Umstand, der bei langer oder zu langer kleiner Kurvatur nur selten eintreten dürfte. Auch diese Tatsache spricht gegen die Richtigkeit der Kirschnerschen Ansicht.

Das Wichtigste und Entscheidende ist und bleibt aber die Erklärung des Ulcusbeginnes, der Nachweis der ersten Anfänge des Geschwürs. Denn alle Schädlichkeiten, die das Ulcus unterhalten, vergrößern und seine Ausheilung verhindern, würden ins Blinde treffen, wenn nicht der erste Defekt vorhanden wäre. Darum ist man auf die Klärung dieser Uranfänge auch stets besonders bedacht gewesen. Daß Ernährungsstörungen der Schleimhaut den Anfang machen, stand von jeher wohl ebenso sehr außer Zweifel, als daß diese durch Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden. Das Augenmerk mußte sich deshalb notgedrun-

gen auf die *Blut- und Gefäßversorgung* direkt oder auf dem Umwege über die Innervation richten.

Schon *Virchow* lehrte, daß Ulcera durch Embolie und Thrombose entständen, und seitdem hat die Variation der „Gefäß"-Theorie geradezu Triumphe gefeiert. Nach *v. Bergmann* führen spastische Zustände am Magen zu Abklemmung der zuführenden Gefäße, wodurch es zu lokaler Ischämie, Andauung der ernährungsgestörten Schleimhaut, Erosion und Ulcus kommt. *Lichtenbelt* hält es für denkbar, daß spastische Kontraktion der Muscularis mucosae zu Gefäßabklemmung der Schleimhautarterien führt, die nach *Disse* und *Meisel* Endarterien sind. *C. Hart* will in mehr als der Hälfte der Fälle von peptischen Veränderungen im Magen und Zwölffingerdarm eine Arteriosklerose stärkeren Grades nachgewiesen haben, wodurch es zu Schädigungen der kleinen Arterien, Schädigung der Blutzirkulation, Blutstauung im präcapillaren und capillaren Gebiete und Herabminderung der Ausgleichsmöglichkeiten kommen soll. Auch *W. Kehrer* beschuldigt nach Untersuchungen im Hundeexperiment übermäßige Kontraktionen der Muskelschichten des Magens als Ursache des Ulcus durch fortwährend wiederkehrende und temporäre Ausschaltung des Blutstromes. *Stenglein* erklärt ganz allgemein die Ulcusentstehung durch die Art der Gefäßversorgung an der kleinen Kurvatur, ähnlich *Grossi.* Nach Tierversuchen von *Goto* sind die Ulcera der kleinen Kurvatur zwar auf Störungen der Zirkulation neben solchen der Sympathikus-Innervation zurückzuführen, jedoch sind die beim Ulcus zu findenden entzündlichen Veränderungen nicht die Folge, sondern die Ursache des Ulcus, indem sie, abhängig von entzündlichen Veränderungen der Nachbarorgane (Gallenblase, Appendix, kleines Netz), erst auf die Gefäße einwirken und auf diesem Umwege zum Ulcus führen. *Gruber* und *Katzeisen* beschuldigen weniger Gefäßwandveränderungen durch Embolie und Thrombose als lokale ischämische oder hämorrhagische Folgezustände angioneurotischer, traumatischer, chemischer usw. Reize, wodurch nach *Ricker* örtliche Kreislaufstörungen, Ischämie, prästatische Verlangsamung und Stase des Blutstromes, im Gefolge davon hämorrhagische Infarzierung des Gewebes entsteht. Nach *Hofmann* und *Nather* besitzt die Magenstraße durch die Art der Blutversorgung eine anatomische Disposition zu Zirkulationsstörungen, indem die Areales hier durch die Fibrae obliquae gegenüber der benachbarten Magenpartie abgegrenzt sind und durch die marginalen Arterien eine eigene Gefäßversorgung besitzen. Sie unterscheiden 3 Abschnitte am Magen: die am besten durchbluteten und reich mit Anastomosen versehenen, dabei muskelschwächsten Teile Corpus und Fundus, die schlechter durchblutete und kräftigere Muskulatur aufweisende Magenstraße und endlich die bei schlechtester Durchblutung die stärkste Muskulatur besitzende Pars pylorica. Dementsprechend in umgekehrter Reihenfolge

größte Ulcusdisposition am Pylorus, geringer an der kleinen Kurvatur, am geringsten im Fundus und Corpus. Ähnlich urteilt *Jatrou*, der in den Lieblingssitzen des Ulcus, nämlich an der kleinen Kurvatur und am oberen Rande des Duodenums gefäßarme und mit wenig Anastomosen versehene Bezirke sieht gegenüber der mit reichlichen, gut anastomosierenden Gefäßen versehenen großen Kurvatur und dem Fundus. Besonderes Interesse beanspruchen die Untersuchungsergebnisse *Armbrusters*. Er fand an Korrosions- und Injektionspräparaten und bei histologischen Untersuchungen: Spitzwinklige Verzweigung der arteriellen Gefäße der kleinen Kurvatur, Fehlen von suffizienten Anastomosen zwischen den einzelnen marginalen Ästen, so daß diese wohl als funktionelle Endarterien angesprochen werden dürfen; ferner mit großer Regelmäßigkeit bindegewebige Gefäßverschlüsse, resultierend aus Thrombosen in den verschiedenen Stadien der Organisation in Kombination mit mehr oder weniger starken endarteriitischen Prozessen. Diese Veränderungen schienen um so stärker, je mehr man sich vom eigentlichen Geschwüre entfernt befand. Frische Gefäßverschlüsse fehlten sowohl am Geschwürsboden als auch weiter entfernt davon, ebenso war von Arteriosklerose nichts festzustellen.

Dieses ist nur eine Auslese von Ansichten und Forschungsergebnissen, die leicht noch vermehrt werden könnte. Ist schon an einer Gefäßbeteiligung bei der Ulcusbildung schlechthin kein Zweifel, so ist auch, mit dem Eindringen in die hierbei am Gefäße selbst stattfindenden Vorgänge noch nicht alles gewonnen und der Kern der Frage noch keineswegs geklärt. Dieser lautet: Welche tieferen Gründe führen ihrerseits wieder zu den notwendigen Gefäßveränderungen? Man braucht ein Bindeglied und glaubt dieses in der *Nervenversorgung gefunden* zu haben. Wie erwähnt, sieht *v. Bergmann* die ersten Anfänge in spastischen Zuständen am Magen bei meist neurotisch stigmatisierten Individuen. Wie bei älteren Individuen die Arteriosklerose, so beschuldigt *C. Hart* bei jüngeren Menschen Reflexischämie durch Reizung bestimmter Nervengebiete; hält die Vasokonstriktion lange genug an, so kommt es zur Schleimhautnekrose, Andauung, Eröffnung von Capillaren, nachfolgender Gefäßerweiterung und Austritt von Blut bei vorhandenem Defekt. *Mandl* führt die Entstehung des Magengeschwürs auf nervös-chronischen Reizzustand oder Neuritis der Magennerven als Ursache zurück, während *Adler* glaubt, daß dasselbe die Folge einer Neurose des vegetativen Nervensystems sein kann, die durch psychische Einflüsse zu einer Neuritis endotoxica herpetica im Bereiche des Plexus mesentericus führt. Aus den so entstehenden, schon an sich schwer heilenden Gewebsdefekten kann bei konstitutionell und organisch Disponierten durch Fortbestehen der Organneurose oder durch äußere Schädlichkeiten ein echtes chronisches Ulcus werden.

Die von den Physiologen als Glaubenssatz gelehrte peristaltikanregende und motilitätssteigernde Funktion des Nervus vagus für den Magen-Darm-Kanal wurde von *Bircher* und *Stierlin* zum Anlaß genommen, seine Leitung zur Magenwand zu unterbrechen, von *Bircher* durch Vagusresektion in Gegend der Kardia, von *Stierlin* durch extramuköse Circumcision der Magenwand nahe der Kardia. *Bochers* sah im Tierexperiment nach solchen Operationen die Motilität des Magens sich in wenigen Tagen wiederherstellen; *Keppich* konnte sogar, ähnlich wie *Kammerer, van Yzeren, Zironi, Lichtenbelt* usw. durch Eingriffe am Vagus beim Tier, und zwar sowohl durch elektrische Reizung als durch Durchtrennung des Vagus den menschlichen gleichende Ulcera ventriculi erzeugen. Diese Autoren lehnen daher therapeutische Eingriffe am Vagus nach *Bircher, Stierlin* oder ähnlicher Art ab. Röntgenologische Untersuchungen brachten *Koennecke* und *Meyer* zu der Überzeugung, daß Vagus und Sympathicus nicht direkt den Magen und Darm innervieren, sondern den für die Innervation in erster Linie in Betracht kommenden Wandgeflechten vom Zentralnervensystem ausgehende fördernde und hemmende Impulse übermitteln. Neben Gefäßveränderungen schreiben auch *Gruber* und *Kratzeisen, Goto, Grossi* nervösen Störungen Bedeutung für Ulcusentstehung bei.

Wie *Adler* herpesartige Veränderungen der äußeren Haut neben Magenulcus, so sah *O. Müller* spastisch-atonische Zustände an der äußeren Haut besonders oft bei Kranken, die an Ulcus ventriculi oder duodeni litten, und er schloß daraus auf vasoneurotische Zustandsänderungen der Schleimhaut als primum movens für die Ulcusbildung. 3 Fälle von Ulcus bei Tabikern mit gastrischen Krisen glauben *Full* und *v. Friedrich* weniger als trophische Geschwüre denn als Folge der bestehenden Spasmen erklären zu müssen und schließen daraus, daß Veränderungen am vegetativen Nervensystem bedeutungsvoll für die Geschwürsentstehung sind.

Damit ist der Bericht über die verschiedenen Auffassungen und Erklärungsversuche für die Entstehung des Ulcus ventriculi noch keineswegs erschöpft. Sie laufen mit mehr oder weniger Umschweife darauf hinaus, den Beginn des Geschwürs auf eine primäre Schleimhautschädigung zurückzuführen. Diese muß mit der Blutversorgung und Ernährung der Mucosa in engem Konnex stehen; ihre Störung durch nervöse Einflüsse wird mehr oder weniger in den Vordergrund gestellt.

Es ist erforderlich, mit Rücksicht auf meine späteren Ausführungen hier der beschuldigten *mechanischen Momente* noch weiter zu gedenken. Die Lehre von *Waldeyers* „Magenstraße" und *Aschoffs* „Engpaß des Magens" und ihre Ausbeutung und Ausdeutung für die Ulcusgenese sind oben so eingehend erörtert, daß sie hier als ausgesprochen mechanische Auffassung nur noch einmal erwähnt zu werden brauchen. *Hofmann*

und *Nather* halten neben den Zirkulationsverhältnissen die für die Magenstraße charakteristischen mechanischen Momente für die Geschwürsentstehung für wichtig und erklären damit die hervorragende Disposition und Gefährdung der Pylorusgegend für Ulcus. Weniger für die Entstehung als für die mangelnde Heilungstendenz des Ulcus, 2 Punkte, die streng auseinander zu halten sind, macht *v. Redwitz* mechanische Momente verantwortlich und zwar: Die Verlötung mit der Nachbarschaft, Lokalisation an der hinteren Wand entlang der Magenstraße, Beziehungen des Geschwürs zum Bewegungsapparat des Magens, die *mechanische Wirkung des Mageninhaltes an der kleinen Kurvatur* in Verbindung mit dem Einfluß des Magensaftes. Die Gefäßveränderungen sind nach seiner Ansicht sekundärer Natur, aber trotzdem von Einfluß auf die mangelhafte Neigung zur Geschwürsheilung. Eine einheitliche Ursache wird von ihm ebenso abgelehnt wie die Verallgemeinerung der neurogenen Theorie, dagegen der primären Entstehung aus follikulären Erosionen (*Moulin, Heyrowsky*) große Bedeutung beigemessen. *Rohde* stellt speziell für das Ulcus duodeni die mechanischen Momente stark in den Vordergrund. Für Schleimhautschädigungen und daraus entstehende und nicht heilen wollende Ulcera ist nach ihm die Ober- und Hinterwand des Anfangsteiles des Duodenums besonders disponiert durch anatomischen Bau und Funktion, als da sind Art der Fixierung des Duodenum, Druck von linkem Leberlappen und Gallenblase, Verschiebung und Zerrung bei Füllung, bei Entleerung und Bewegung des Magens, Fixierung der Schleimhaut auf der Submucosa und endlich Anprallen der Speisen beim Durchtritt durch den Pförtner in den Zwölffingerdarm. *Ehrmann* mißt dem chronischen Trauma, das von außen den gefüllten Magen trifft, eine ursächliche Bedeutung zu, besonders dann, wenn es magere, hoch aufgeschossene Menschen mit ptotischem Magen trifft. Als chronische Traumen sollen besonders Schnüren, unzweckmäßige Korsetts, Leibbinden, Koppel, gebückte Stellung in Betracht kommen. Endlich erscheint es mir noch wichtig, an dieser Stelle zu erwähnen, daß *Schlesinger* bei durchgängigem Pylorus motorische Insuffizienz auftreten sah einerseits durch Verziehung des Pylorus, andererseits — und das ist mir bedeutungsvoll — durch *Hypotonie der Magenmuskulatur, hervorgerufen reflektorisch durch Schmerzen oder direkt durch Entkräftung.*

Für die mechanische Theorie sind von deren Hauptvertreter *Aschoff* und anderen Autoren nach ihm als wichtiges, beweisendes Argument die anatomische Form und Beschaffenheit des Geschwüres ins Feld geführt worden. Es ist zwar oft, aber keineswegs immer so, daß das Ulcus kardiawärts überhängende, pyloruswärts abgeflachte, oft treppenstufenartig absteigende Ränder hat. Dieses Verhalten ändert sich aber sofort, wenn dei Magenwand an der kranken Stelle ganz aufgezehrt, verdaut, durchbrochen ist und das adhärente Organ angedaut wird. Jetzt bildet sich

eine nach abwärts ausgehöhlte Ausbuchtung außerhalb der Magenwand als Nische. Ohne Zweifel ist der verdauende Magensaft an dieser Gestaltung des Geschwürs in seinen späteren Stadien schuld; das hat aber mit der *Entstehung* des Geschwürs m. E. nichts zu tun, sondern gibt nur eine Erklärung ab für das Nichtheilenwollen des Geschwürs, wofür neben dem verdauenden Magensaft besonders auch die Verbackung der Geschwürsstelle mit der Nachbarschaft verantwortlich ist. Auch ist im allgemeinen runde oder nierenförmige bzw. spiegelbildartig auf der Vorder- und Hinterwand (Abklatschgeschwüre) gebildete Gestalt der Ulcera spricht gegen die ersten Anfänge des Geschwürs vom Inneren des Magens aus und für eine primäre an den Gefäßverlauf und die Blutversorgung gebundene Schädigung. Wollte man den mechanischen Momenten, besonders an der kleinen Kurvatur, die Bedeutung, die ihnen vielfach für die *Entstehung* des Geschwürs zugedacht wird, zuerkennen, so müßte verlangt werden, daß das beginnende und auch das fortgeschrittene Ulcus unregelmäßige Gestalt, die sich nicht an die Gefäßversorgung hält, haben müßte. Das findet man aber wohl niemals.

Alle Theorien auf mechanischer Grundlage betrachten das Magengeschwür als ein rein *lokales Leiden*. Auch die *v. Bergmannsche* spasmogene Theorie kommt von dem Augenblick an, wo Erosionen der Magenschleimhaut vorhanden sind und diese die Spasmen und die durch die Spasmen verhinderte Heilung der Schleimhautdefekte erklären, mit der Auffassung des Ulcus als rein lokalem Leiden aus. Jedoch steht damit der Nachweis der Entstehung der Uranfänge des Ulcus, als welche man die Erosionen auffaßt, noch aus. *v. Bergmann* griff zurück auf die nicht anzuzweifelnde Tatsache, daß bei den meisten Ulcuskranken Zeichen von Übererregbarkeit am gesamten Nervensystem nachweisbar sind, daß diese Kranken nicht nur am peripheren cerebrospinalen, sondern auch am vegetativen Nervensystem neurotisch stigmatisiert sind. Mit Recht machte er Front dagegen, Zeichen allgemeiner Neurose gegen Ulcus zu verwerten, und daß man nicht eine Magenneurose diagnostizieren soll, wo es sich tatsächlich um Ulcus handelt. Daß er hier Wandel geschaffen hat, ist ihm als Verdienst gar nicht hoch genug anzurechnen, wenn man bedenkt, wie die Diagnose Magenneurose, sehr zum Schaden der Kranken, vor anderthalb Jahrzehnten an der Tagesordnung war und es, vornehmlich bei internen Medizinern, leider auch heute noch ist. Tatsächlich ist ein rein nervöses Magenleiden recht selten und fast stets vom Ulcus schon anamnestisch recht gut zu unterscheiden. *v. Bergmann* deduzierte nun weiter, daß neurotisch Stigmatisierte am Magen neben anderen Zeichen gestörter motorischer und sekretorischer Funktion auch vermehrte Neigung zu Spasmen der Muskulatur haben. Durch die Spasmen kommt es zu Abklemmung der zuführenden Gefäße, dadurch zu lokaler Ischämie, zur Andauung der ernährungsgestörten Schleimhaut,

Bildung von Erosionen. Die Erosionen unterhalten und steigern weiterhin die Spasmen, die ihrerseits das Ausheilen der Erosionen wiederum verhindern und deren Übergang ins Ulcus befördern. Man war dadurch in ein Fahrwasser geraten, in dem man das Ulcus ventriculi nicht mehr als ein rein *lokales Leiden*, sondern zum mindesten nebenher als ein *Allgemeinleiden* auffaßte. Die funktionell-anatomische Theorie (*v. Bergmann-Aschoff*) bedurfte eben, um den Kreis ihrer Erklärungen zu schließen, zur Ulcusgenese der spastischen Disposition, einer gesteigerten Funktionsbereitschaft des Nervensystems, und zwar örtlich für den Magen des vegetativen Nervensystems, begründet in einer solchen des Gesamtnervensystems. So neigten die Erklärungsversuche des Ulcus späterhin bald mehr oder ausschließlich nach der Auffassung als Allgemeinleiden, bald mehr als rein örtliches Leiden hin. Beide gehen auch heute noch bei den einzelnen Autoren meist nebeneinander. Man neigt zwar mehr nach der einen Seite, in letzter Zeit wohl wieder dahin, das Ulcus hauptsächlich doch als ein lokales Leiden anzusehen, ohne das andere Moment, das in einer konstitutionellen Veranlagung des Gesamtorganismus zu erblicken ist, ganz auszuschließen; der Not gehorchend, da man zur restlosen Erklärung seiner bedarf.

Ist nun aber eine restlose Erklärung und Deutung damit erreicht? Ich wage diese Frage zu verneinen. Nimmt man an, daß das ganze organische Magenleiden mit spastischen Zuständen seinen Anfang nimmt, so müßten die Spasmen (als Ursache der oberflächlichen Erosionen) idiopathischer Natur sein, wenn auch vielleicht vorzugsweise bei hierzu veranlagten, nervös stigmatisierten Individuen auftretend. Nicht lokal bedingte Spasmen kommen in seltenen Fällen bei Erkrankungen des Nervensystems (Hysterie, Neurasthenie, Tabes, Tetanie) bei Intoxikationen (Nicotin, Morphium) und durch Fernwirkung (Cholelithiasis, besonders im Anfall) vor und mögen bei diesen Erkrankungen auch einmal, wenn sie häufig und intensiv sich wiederholen, die Ursache von Erosionen und Ulcus sein. Besonders häufig ist das aber keineswegs. Vor dem Röntgenschirm charakterisieren sich derartige spastische Zustände am Magen im allgemeinen auch ohne weiteres als solche durch ihre besonderen Eigenheiten; und die Anamnese läßt keinen Zweifel über ihren Ursprung. Abgesehen von solchen, meist mehr oder weniger den ganzen Magen beteiligenden Spasmen habe ich in einer langen Reihe von Jahren bei sehr zahlreichen röntgenologischen Intestinaluntersuchungen noch nicht ein einziges Mal spastische Zustände am Magen oder auch nur über das physiologische Maß gesteigerte Peristaltik gesehen, die als genuin, idiopathisch anzusehen gewesen wäre und die nicht bei genauer Untersuchung oder autoptisch einen anatomischen Hintergrund in Form eines Ulcus gehabt hätte. Und es müßte doch eigentümlich anmuten, wenn derartige idiopathische lokale Magenspasmen, wie ich sie kurz

nennen möchte, nicht wenigstens ab und zu zur Beobachtung kämen. Denn der Spasmus erzeugt Schmerzen oder doch Unbehagen in der Magengegend und müßte schon aus diesem Grunde manchen Kranken im Stadium vor der Geschwürsbildung zum Arzt treiben und der Untersuchung zugänglich machen.

Noch etwas anderes ist zu bedenken. Es steht außer Zweifel, daß Ulcuskranke sehr oft ein besonderer Typ von Menschen sind; sie sind Neurastheniker, Hypochonder, sensibel, kurz nervös stigmatisiert. Doch wird hier oft Ursache und Wirkung verwechselt. Die Kranken sind nicht an Ulcus erkrankt, weil sie nervös waren, sondern sie sind nervös geworden, weil sie ein Ulcus hatten, das nicht behandelt oder erkannt wurde oder der Behandlung trotzte. Diesen Gang der Dinge habe ich bei jahrelanger Beobachtung in Bekanntenkreisen oft gesehen. Es ist nicht immer, aber oft so, daß vorher gesunde, nervenstarke Menschen durch ein Magenulcus schwere Neurastheniker werden, besonders dann, wenn ihr Leiden nicht richtig erkannt und behandelt und nicht genügend gewürdigt wird. Es steht außer Zweifel, daß von Allgemeinpraktikern und Internen die Diagnose Ulcus auch heute noch viel zu selten gestellt wird. Nach reichlichen Untersuchungen glaube ich die Behauptung wagen zu dürfen, daß — abgesehen von den obenerwähnten Nervenleiden, Intoxikationen nnd ähnlichen Zuständen — *idiopathische Magenspasmen irgendwie pathologischer Natur derart, daß sie sich oft genug wiederholten oder lange genug anhielten, um zur Erosion und zum Ulcus zu führen, nicht vorkommen.*

II. Die Ermüdungshypotonie und Ermüdungsatonie als Ulcusursache.

Alle bisherigen Theorien über die Entstehung des Magengeschwüres haben nicht befriedigt. Um etwas Abgeschlossenes und Einheitliches darzustellen, müssen sie mehr oder weniger Punkte in ihr Programm aufnehmen, die den Stempel der Unwahrscheinlichkeit an sich tragen. Alle wissen Momente anzuführen, die für ihre Richtigkeit zu sprechen scheinen, aber es fällt nicht schwer, bei allen noch mehr Punkte anzuführen, die der betreffenden Theorie widersprechen oder sich doch nicht mit ihr voll in Einklang bringen lassen. Dieser Tatsache wohl allgemein bewußt, hat man das Ulcusproblem auch nie ruhen lassen. Gerade in letzter Zeit ist die Literatur hierüber wieder erheblich angewachsen, aber es kann nicht behauptet werden, trotzdem viele interessante Einzelheiten zusammengetragen worden sind, daß man in den Kardinalfragen viel weiter gekommen wäre. Ein Haupthinderungsgrund war m. E. der, daß man sich vielfach allzu weit ins Theoretische und Hypothetische verlor und allzusehr beim Tierexperiment sein Heil suchte. Für die Klärung der Ulcusursachen ist der Tierversuch aber wohl weniger geeignet, da es von vornherein unwahrscheinlich ist, daß sich damit für den menschlichen Magen

passende Analoga erzielen lassen. Ganz abgesehen von dem andersgearteten Chemismus der Verdauungssäfte und dem abweichenden Verlauf der Verdauungsfunktion *fehlt beim Tier* das eine und m. E. wichtigste Moment für die Ulcusgenese, *der aufrechte Gang* und damit verbunden die beim Menschen in der Reihe der Lebewesen einzig dastehende Art der Aufhängung und der Belastung des Magens durch seinen Inhalt. Einige Beobachtungen dieser Art ließen mir deren Bedeutung besonders zum Bewußtsein kommen.

Das erste waren 2 Fälle von anderwärts ausgeführter Gastroptoseoperation nach *Rovsing*, die wegen wiederkehrender starker Magenbeschwerden nach 2—3 Jahren relaparotomiert werden mußten. Neben ausgedehnten Verwachsungen im ganzen Oberbauch, besonders naturgemäß zwischen vorderer Magen- und vorderer Bauchwand, fand sich bei beiden Kranken nunmehr ein typisches, callöses, rundes Magengeschwür an der kleinen Kurvatur, etwa entsprechend der Gegend des Angulus ventriculi. Nachfrage ergab, daß bei der ersten Operation trotz genauer Inspektion des Magens von einem Geschwür bei beiden Kranken nichts nachzuweisen gewesen war. Die Magensenkung war beide Male als sogenannte erworbene Ptose bei Frauen mit ektatischen Bauchdecken infolge zahlreicher Schwangerschaften angesehen worden. Mit Fug und Recht durfte man annehmen, daß das Magengeschwür erst nach der Ptoseoperation entstanden war.

Ein weiterer Kranker kam mit den typischen Erscheinungen eines Ulcus ventriculi zur Operation. Vor 5 Jahren war der bis dahin ganz gesunde Mann wegen einer vereiterten Blinddarmentzündung appendektomiert und die Wunde breit drainiert worden. Einige Monate später stellten sich die ersten Magenbeschwerden ein, die im Laufe der letzten Jahre sich verschlimmerten und zu einer starken Reduktion der Körperkräfte führten. Auch hier ergab die Operation ein typisches rundes Magengeschwür an der kleinen Kurvatur nahe am Pylorus. Dabei wurde der Magen durch ausgedehnte breite und feste Adhäsionen des großen Netzes in Gegend der Blinddarmoperationsnarbe, hauptsächlich an der vorderen Bauchwand, straff nach unten gezogen. Die genaue Untersuchung in situ zeigte nun, daß die dabei entstehende Zerrung und Knikkung an der kleinen Kurvatur der Gegend des Ulcus entsprach. Wenn hier auch der exakte Beweis, daß das Ulcus erst nach der Blinddarmoperation sich gebildet hat, nicht erbracht ist, so sprechen doch die klinischen Symptome und der Befund bei der zweiten Operation dafür, daß dieses der Fall ist. Der 4. Fall betraf einen Mann mit Brust-Bauchschuß. Unter konservativer Behandlung war nach der Verletzung Heilung erfolgt. Nach mehr als 2 Jahren erkrankte der Mann, nachdem er inzwischen zunehmende Beschwerden im Oberbauch und am Magen hatte, unter akuten Ileuserscheinungen, die die sofortige Laparotomie

erheischten. Es fand sich nun eine traumatische linksseitige Zwerchfellhernie mit Vorfall des größten Teiles des Magens und eines Zipfels des Colon transversum in den linken Brustfellraum. Starke Abknickung und Abklemmung hatte zur Unterbrechung der Passage geführt. Als Nebenbefund war noch ein fast markstückgroßes typisches Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur vorhanden. Das Geschwür saß genau an der Stelle, wo die kleine Kurvatur am stärksten abgeknickt war und auf dem scharfen Rande der Zwerchfellöffnung ritt. Da der Mann vor seiner Kriegsverletzung immer gesund, vor allem nie magenkrank war, darf auch für diesen Fall die Entstehung des Ulcus in die Zeit nach der Verwundung verlegt, d. h. als eine Folge der Verziehung des Magens nach der Brusthöhle hin aufgefaßt werden, um so mehr, als das Geschwür an einem bestimmten, exponierten Punkte saß.

Solche Erfahrungen aus der Praxis dürften bislang nicht genügend gewürdigt worden sein. Und doch bedeuten sie beim Magenulcus m. E. eigentlich mehr als alle Tierexperimente. Befaßt man sich jedoch eingehender damit, dann kommt man zu der Erkenntnis, daß keine der bisherigen Ulcustheorien für diese Art der Geschwürsentstehung paßt. Denn es ist hier der Zug von außen, die Überdehnung gewisser Teile der Magenwand, also *mechanische, exogene Momente*, die zum Ulcus führen. Solche sind aber bei den bisherigen Theorien gar nicht in Rechnung gestellt oder treten ganz zurück. Denn diejenigen bekannten Theorien, die das mechanische Moment allem anderen voranstellen, wie z. B. die Theorie von *Waldeyer-Aschoff-Bauer*, berücksichtigen nur die mechanische Wirkung des Mageninhaltes auf die Mageninnenwand durch Reibung im Vorbeigleiten in vorzüglich benutzten Magenteilen („Magenstraße“) oder durch direkten Druck der Inhaltsschwere auf die Einheit der Mageninnenfläche. *Bei den bisher aufgestellten mechanischen Theorien wird die mechanische Wirkung des Mageninhaltes durch Reibung und Druck und seine chemische Beschaffenheit als das Primum movens der Ulcusentstehung angesehen, während die contractile Beschaffenheit des Magens in seiner Gesamtheit, d. h. der Tonus des Magens, als Ganzes betrachtet, völlig zurücktritt.* Das ist aber m. E. ein grundsätzlicher Irrtum.

Die oben angeführten, kurz skizzierten Krankheitsbilder sind nicht etwa erwähnt, weil sie den Typus der Ulcusentstehung darstellten: weit entfernt, sie sind und bleiben relativ seltene Ausnahmen und interessante Einzelbeobachtungen. Die Mehrzahl der Magengeschwüre entsteht selbstverständlich auf ganz anderer Basis. Und doch sind diese Fälle angeführt, weil bei ihnen die Ätiologie m. E. klar zutage tritt und weil sie geeignet sind, uns den Weg zur erfolgreichen Erforschung des Gebietes zu zeigen. Es wäre doch denkbar, daß die Ursache für die Entstehung des Magengeschwürs in vielen oder gar den meisten Fällen allgemein in einer Überdehnung der Magenwand zu suchen wäre, daß diese Überdehnung aller-

dings nicht, wie in den obigen Fällen, durch äußeren, d. h. die Magenwand von außen angreifenden Zug, also durch — vom Magen selbst aus betrachtet — exogene Momente verursacht sei, sondern in der Magenwand und seinem Inhalt selbst begründet wäre. Zu diesem Gedankengange führt nicht nur die Nutzanwendung aus den obigen Beobachtungen, sondern auch aus anderen Erfahrungen der chirurgischen Praxis. Die Entstehung des Magengeschwürs führt in den meisten Fällen in das zweite Lebensjahrzehnt zurück, selbst dann, wenn es erst in späteren Jahren ernstere oder überhaupt Erscheinungen macht. In dieser Zeit macht aber ein hoher Prozentsatz der Menschen Zeiten herabgesetzter Vitalität und damit verminderter Widerstandsfähigkeit der Gewebe durch; oder sagen wir besser, die Entwicklung und widerstandsfähige Entfaltung der Gewebe hält, zumal unter Einwirkung ungünstiger äußerer Lebensbedingungen oder bei gleichzeitiger Erkrankung des einen oder anderen Organs, mit dem Tempo der körperlichen Entwicklung im ganzen nicht gleichen Schritt, sondern bleibt im Rückstande. In dieser Beziehung sei, wenn auch nicht sich vollständig deckend, an die sogenannten spätrachitischen Erkrankungen erinnert. In dieser Zeit des großen Ruhe- und reichlichen Nahrungsbedürfnisses, der hohen Ansprüche an die innersekretorischen Drüsen, der verminderten Widerstandskraft gegen manche Infektionskrankheiten (Tuberkulose!) neigen, zumal, wenn es an einem oder mehreren dieser Faktoren mangelt, die Gewebe zur leichten Ermüdung und Erschlaffung. Daß Hypotonie der Magenwand, hervorgerufen reflektorisch durch Schmerzen oder direkt durch Entkräftung, Motilitätsstörung und Inhaltsstauung bei normal weitem Pylorus machen kann, hat schon *Schlesinger* betont. Solche Hypotonie, die ich allgemein als *Ermüdungshypotonie* bezeichnen möchte, wenn diese Benennung vielleicht auch nicht auf jeden Einzelfall präzise paßt, und die sich bisweilen bis zur *Ermüdungsatonie* steigern kann, ist aber viel häufiger als man gemeinhin annimmt. Ich glaube, daß die meisten Menschen in jüngeren Jahren Zeiten durchmachen, in denen infolge schnellen Körperwachstums, Störungen der inneren Sekretion, bakterieller Infektion, ungenügender Ernährung oder übermäßiger körperlicher Inanspruchnahme die Widerstandskraft und Leistungsfähigkeit der Körpergewebe und damit auch der Magenwand herabgesetzt ist. Daß nur wenige Menschen an Ulcus tatsächlich erkranken, liegt daran, daß nicht alle anderen Vorbedingungen für die Ulcusentstehung gegeben sind und daß die Ermüdungshypotonie nicht lange genug bestehen bleibt. Als Paradigma, das den meisten Ärzten sehr oft zur Kontrolle zur Verfügung steht, möchte ich hier den Kranken mit beginnender tuberkulöser Lungenerkrankung wählen. Wir wissen, daß sehr oft diese Erkrankung mit Magenbeschwerden beginnt und daß vom Magenspezialisten die Lungenerkrankung, die dem Kranken bis dahin nicht

zum Bewußtsein gekommen ist, diagnostiziert wird. Bei genauer klinischer und röntgenologischer Untersuchung findet man in diesem Stadium am Magen das Bild der Ermüdungshypotonie. Die Peristole ist herabgesetzt, der Magen mäßig quergedreht, der untere Magenpol reicht bei aufrechter Stellung des Kranken bis handbreit unter Nabel und selbst bis zur Symphyse; die Peristaltik ist von Anfang an schwach oder setzt erst leidlich kräftig ein, nimmt aber bald an Intensität ab. Der Magen hat eine verlängerte Austreibungszeit. Er ist in 6 Stunden knapp entleert, braucht hierzu aber auch oft 8—10, seltener mehr Stunden. Die Sekretion und Acidität gehen analog; sie sind deutlich verringert. Läßt man sich verleiten, die Laparotomie zu machen — und leider geschieht das m. E. nur allzu häufig — so ist man erstaunt, die erwartete Pylorusstenose oder das vermutete Ulcus nicht und den Magen im leeren Zustande gut kontrahiert zu finden. Noch schlimmer wird nun die Situation für den Kranken, wenn der Operateur mangels eines einwandfreien chirurgischen Befundes zu phantasieren beginnt und auf Grund einiger „schleierförmiger, perigastritischer Auflagerungen“ oder „Adhäsionen“ den pylorischen Magenteil reseziert oder eine Gastroenterostomie anlegt. Der Chirurgische Eingriff mit Narkose bekommt dem lungenkranken Patienten nicht nur schlecht, sondern er beseitigt auch trotz technisch guter Operation die Magenbeschwerden nicht. Ich verschweige nicht, daß es in diesem Stadium recht schwer sein kann und der Inanspruchnahme eines guten Internen und aller Hilfsmittel bedarf, um den Lungenbefund sicher und einwandfrei festzustellen. Tatsächlich sind dieses aber keine chirurgisch, sondern intern Kranke. Wiederholt haben mir intelligente Kranke dieser Art spontan, ohne suggestive Nachhilfe recht anschaulich ihre Magenbeschwerden geschildert, bei denen es sich weniger um eigentliche Schmerzen als um ein unangenehmes, schwer zu beschreibendes zerrendes Gefühl am Magen durch die Inhaltsmassen nach der Mahlzeit handelt. Bei horizontaler Körperlage verschwinden die Schmerzen sofort vollständig oder fast ganz. Es ist nun bekannt, daß ein hoher Prozentsatz von Lungenkranken gleichzeitig an Magengeschwür leidet. Daß es in vielen Fällen nicht zur Ausbildung eines solchen kommt, dürfte dem Umstande zu verdanken sein, daß die Ermüdungshypotonie des Magens bei Lungenkranken nur ein vorübergehender Zustand ist, und daß durch „Liegekur“, Schonung und allgemeine Kräftigung die Gefahren der Hypotonie in der Richtung der Ulcusentstehung rechtzeitig behoben werden.

Diesem Prototyp der beginnenden Lungenerkrankung mit vorherrschend hypotonischen Magenbeschwerden gleichen die anderen Kategorien mit denselben Magenerscheinungen. Hierher gehören hoch aufgeschossene, anämische Individuen, neurotisch Stigmatisierte mit vagotonischen Erscheinungen, Unterernährte und sonst unter ungünstigen

äußeren Lebensverhältnissen Lebende u. a. m. Bei all diesen Menschen kann man, wenn Magenbeschwerden der erwähnten Art bestehen, im präulcerösen Stadium der Ermüdungshypotonie den oben kurz skizzierten Befund erheben.

Den Beweis, daß wir uns im präulcerösen Stadium befinden, können wir durch operative Freilegung, die uns ein sicher bestehendes z. B. blutendes Ulcus oft selbst nach Eröffnung des Magenlumens nicht auffinden läßt, weniger gut erbringen, als durch probatorische Einschlagung geeigneter interner Medikation. Verabfolgt man diesen Kranken nämlich tonusherabsetzende Mittel wie Papaverin, Atropin, Belladonna, so nehmen ihre Beschwerden deutlich zu. Gibt man ihnen dagegen tonussteigernde und muskelkontraktionsfördernde Mittel, z. B. Strychnin, so pflegen die Erscheinungen prompt zu verschwinden. Der Kranke wird subjektiv beschwerdefrei, erholt sich und nimmt rasch an Gewicht zu. Zweifelhaft bleiben nur jene nicht ganz seltenen Fälle, in denen der Kranke auf Strychnin nicht anspricht, wie es ja auch gegen Atropin, Papaverin und Belladonna refraktäre Kranke gibt.

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß der röntgenologische Befund in diesen Fällen demjenigen beim Ulcus duodeni gleich oder ähnlich sei. Tatsächlich ist das aber nicht der Fall. Beim Ulcus duodeni setzt zunächst eine sehr erregte Magenmotilität ein, die sich frühzeitig totläuft und einen kleinen Inhaltsrest über Gebühr lange im Magen verweilen läßt. Bei der Ermüdungshypotonie ist die Peristaltik von Anfang an herabgesetzt, schwach oder setzt bestenfalls im Anfange normal ein. Eine Verwechslung ist auch deshalb leicht zu vermeiden, weil die anderen klinischen Symptome und die Anamnese bei beiden verschieden sind.

Wie ist nun aus der Ermüdungshypotonie und Ermüdungsatonie die Entstehung des Ulcus zu erklären? Wenn wir uns dieser Frage zuwenden, müssen wir unser Augenmerk in erster Linie auf die *Gefäßversorgung* richten. Denn daß diese bei der Ulcusentstehung von hervorragender Bedeutung ist, ist nach der Ansicht wohl aller Autoren selbst derjenigen, die die Nervenversorgung oder andere Faktoren in den Vordergrund stellen, unzweifelhaft. Zu dieser Annahme zwingt nicht nur die Tatsache, daß die Gestalt und Lokalisation des Geschwüres sich nur aus der Blutversorgung erklären läßt, sondern auch der Umstand, daß nur eine ernährungsgestörte Schleimhaut für die verdauenden Magensäfte angreifbar und zerstörbar wird. Wir wenden uns den Gefäßen der kleinen Kurvatur zu, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Geschwür in ihrem Versorgungsbereiche sich findet.

Die Gefäße der kleinen Kurvatur, die Arteria gastrica sinistra und dextra zeigen nun ausgesprochene Eigenheiten des Verlaufes auf der Strecke von ihrem Ursprunge vom Stammgefäß bis zur Verteilung in der Magenwand. Die *Arteria gastrica sinistra* nimmt nach ihrem Abgange

von der Arteria coeliaca die Richtung nach oben und links zur Cardia hin und zieht nach Erreichung der kleinen Kurvatur längs dieser von links oben nach rechts unten, um sich mit der ihr entgegenkommenden Arteria gastrica dextra zu vereinigen. Sie beschreibt also einen nach oben links konvexen, nach unten offenen Bogen. Die *Arteria gastrica dextra* aus der Arteria hepatica propia zieht nach abwärts oder schräg nach unten und rechts zur Pars pylorica des Magens, dann entlang der kleinen Kurvatur nach links unten der linken Magenschlagader entgegen bis zu ihrer Vereinigung (s. Abb.). (Vgl. *Rauber-Kopsch*, 10. Aufl., 3. Abt. S. 347.)



Abb. 1.

Der grundlegende, durch diesen Verlauf bedingte Unterschied besteht darin, daß die *linke Magenschlagader weitgehenden Spielraum hat, dem herabsteigenden Magen* (bei aufrechter Körperhaltung) *zu folgen*, während die rechte dieses nicht vermag. Dehnt sich aus irgend einem Grunde der Magen in die Länge, steigt er nach abwärts, so kann die linke Magenschlagader ohne Zerrung weitgehend dem Zuge folgen, da sie durch den bogenförmig kardiawärts konvex gerichteten Verlauf großen Spielraum hat, und erst durch vollständige Abrollung dieses Arterienbogens und Verbrauch dieses Reservespielraums für die Bewegung nach abwärts eine Zerrung am Gefäßstamme erleiden würde. Die rechte Magenschlagader besitzt in Bezug auf die Bewegungsfreiheit solche Reserven nicht oder nicht nennenswert. Schon unter normalen Verhältnissen ist ihr Verlauf ein ziemlich geradwegiger vom Ursprung zum Ziel, zum Ansatz. Steigt der Magen beckenwärts, so muß die rechte Magenschlagader sehr bald mehr oder weniger in einen gewissen Dehnungs- und An-

spannungszustand geraten. Hierbei fällt erschwerend ins Gewicht, daß schon an jeder Magensenkung der pylorische Magenanteil in hervorragendem Maße beteiligt ist, die Anteilnahme kardiawärts nach meinen Beobachtungen gradatim abnimmt und der Magenmund selbst nur bei starken Graden von Ptose nennenswert teilnimmt. Das heißt mit anderen Worten, daß die Magenptose schlechthin im allgemeinen eine Pyloroptose und eine Ptose ohne Längsdehnung des Magens kaum denkbar ist.

Speziell bei der Ermüdungshypotonie und Ermüdungsatonie überwiegt die Längsdehnung mit Senkung der pars pylorica, während die Cardia garnicht oder nur wenig nach abwärts steigt. Zudem ist der Typus dieser Senkung als funktionell zu bezeichnen, d. h. infolge Fehlens der peristolischen Kraft überdehnt der am Boden durch sein Gewicht im ganzen wirkende Inhalt die Magenwand und zieht den Magensack schlauchartig in die Länge, während bei leerem Magen die Muskelkraft der Wand ausreicht, den normalen Kontraktionszustand wieder herzustellen, so daß anatomische Veränderungen, die unter jeder äußeren Bedingung bestehen bleiben, fehlen.

Aus all diesem ergibt sich, daß *die Beweglichkeitsreserve der linken Magenschlagader nur selten bis an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit ausgenutzt wird, während an der rechten Arteria gastrica auch bei der Ermüdungshypotonie und -atonie diese Grenze sehr oft überschritten wird.* Hinzu kommt weiter, daß die rechte Arterie bedeutend schwächer ist als die linke.

Verlauf und Größe dieser beiden Gefäße sind demnach umgekehrt ihrer Zweckmäßigkeit entsprechend geartet.

Die Überdehnung der Magenschlagadern durch den inhaltbeschwerten Magen ist um so leichter und ausgiebiger möglich, als bei der hier besonders in Frage kommenden Kategorie von Menschen, den Blutarmen, Asthenischen, Tuberkulösen, das Wachstum des Gefäßes mit dem Körperwachstum sehr oft nicht gleichen Schritt gehalten hat, die Gefäßwand zart, dünnwandig, elastisch-dehnbar ist, stellenweise das Rohrlumen vielleicht schon an sich dem mit Blut zu versorgenden Gebiete knapp angepaßt ist.

Die Gefäßbeschaffenheit und Gefäßanordnung mit allen Nebenfaktoren können sich aber im Allgemeinen nur dann schädlich auswirken durch Überdehnung der Schlagader, wenn der Magen das normale Umfassungsvermögen eingebüßt hat. Ist die Peristole herabgesetzt oder ganz verloren gegangen, so wird der Inhalt des Magens nicht mehr in der Schwebe gehalten; der Druck des Inhaltes pflanzt sich nicht mehr nach allen Seiten gleichmäßig auf die Wandeinheit fort, sondern die Ingesta fallen nach unten, wie der Weizen im Sack, überdehnen den unteren Magenpol in die Quere und zerren nun vermöge ihrer Schwere im ganzen am übrigen inhaltsleeren Magenteil, dehnen ihn in der Längsrichtung und ziehen ihn schlauchartig lang. Auch bei meiner Auffassung über die

Entstehung des Magengeschwürs spielt der Mageninhalt oder besser gesagt, die Inhaltsbelastung des Magens eine entscheidende Rolle; es handelt sich also um eine ausgesprochen *mechanische Theorie*; diese unterscheidet sich aber grundsätzlich von den bisherigen Theorien dieser Art, deren hauptsächlichste Vertreter oben erörtert wurden. Während letztere nämlich die Wirkung des Mageninhaltes in Bezug auf die Entstehung des Magengeschwürs als Reibung oder Druck gegen den betreffenden Magenwandbezirk, demnach als direkt lokal auffassen, sehe ich die Hauptwirkung in einer Dehnung der höheren Magenteile — wozu bei hypotonischen belasteten Magen schon und sogar vorzüglich der pylorische Anteil gehört — durch den inhaltsbeschwerten, unteren Magenabschnitt. Der Inhalt wirkt hier also nur als Ganzes, wenn man will, indirekt. Ich hebe dieses ausdrücklich und wiederholt hervor, um nicht mißverstanden zu werden.

Ganz beiläufig sei hier eingeschoben, daß auch bisher schon der Inhaltsbelastung des Magens bei *bestehendem* Ulcus insofern eine Bedeutung beigemessen wurde, als dabei durch Zerrung des Bindegewebes an den Geschwürsrändern (nur bei penetrierendem Geschwür) die dem Zuge nicht folgen können, ein Haupthinderungsgrund für die Ausheilung (*Nötzel*) und wie ich hinzufügen möchte, ein Hauptgrund für die Schmerzen und Beschwerden vorliegt. So ist es auch zu erklären, daß zahlreiche ulcuskranke Frauen ganz eindeutige Angaben darüber machen, daß sie in den letzten Monaten der Schwangerschaft jedesmal vollständig frei von Beschwerden waren, nach der Geburt des Kindes aber sofort ihre Beschwerden wieder bekommen. Die Hebung des Magens durch den sich vergrößernden Uterus, sein „Schwimmen" auf den raumbeanspruchenden Unterbauchorganen, beseitigt die Zerrung und dadurch das die Beschwerden auslösende Moment. Ich verfüge über eine größere Anzahl einwandfreier, autoptisch in vivo festgestellter Befunde dieser Art. *Baumann* hat ähnliche Beobachtungen gemacht.

Die Geschwürsentstehung auf der Basis der Ermüdungshypotonie und -atonie ist nun so zu erklären, daß das im Dehnungsgebiet des betreffenden Magenabschnittes liegende Gefäß — nehmen wir als Paradigma die am häufigsten in Mitleidenschaft gezogene Arteria gastrica dextra — nach Erschöpfung seiner Beweglichkeitsreserve in die Länge gezogen, angespannt wird. Jede Längsdehnung eines Schlauches ist aber mit einer Verkleinerung seiner lichten Weite verbunden. Mit einem Gummischlauch ist das leicht zu demonstrieren, und von den arteriellen Gefäßen wissen wir Chirurgen es schon lange aus zum Teil recht unliebsamen Erfahrungen. Ich erinnere hier an periphere Extremitätengangrän bei Überdehnung der ernährenden Arterie infolge operativer Streckung hochgradiger Gelenkcontracturen oder infolge starker Gefäßverkürzung bei Exstirpation traumatischer Aneurysmen mit nachfolgender Gefäß-

naht. Man kann hierbei sogar beobachten, daß beim Übergang der Gliedmaße von der Entspannungs- zur Anspannungsstellung der periphere Puls langsam schwächer wird und eventuell schließlich ganz verschwindet. Ziehen wir aus diesen chirurgischen Beobachtungen die volle Nutzanwendung für meine Ulcustheorie, so ergibt sich, daß *bei Dehnung oder Überdehnung einer größeren Arterie nicht das ganze von dieser versorgte Ausbreitungsgebiet eine Ernährungsstörung des Gewebes zu erleiden braucht, sondern daß sich diese auf die am ungünstigsten versorgten Gebiete zu beschränken pflegt.* Es folgt daraus auch, daß die *ursächliche Lumenverengerung fern vom Geschwür im Hauptstamm* und nicht in den kleinen, der ernährungsgestörten Schleimhaut direkt angehörenden Arterienästen sitzen kann und auch zu sitzen pflegt. Es ist m. E. ganz nebensächlich und unbedeutend, ob man daneben noch eine durch Veranlagung (Vagotoniker) oder durch die Überdehnung auf dem Wege des Reflexbogens oder automatischer Zentren ausgelöste aktive Konstriktion des arteriellen Hauptstammes oder der kleinen Verzweigungen annehmen will. Für die abgeschlossene Erklärung brauchen wir sie keineswegs, und sie erscheint mir auch ganz unwahrscheinlich. Des weiteren ist es immerhin denkbar, daß mit der Überdehnung des Gefäßes endarteriitische, obliterierende Prozesse einhergehen. Gewisse Beobachtungen anderer Autoren, die auch fern vom Geschwür solche Veränderungen sahen, scheinen in diesem Sinne zu sprechen, während gleiche Prozesse in der Nähe des Geschwürs wohl durch die vom Geschwür ausgelöste Entzündung hervorgerufen werden.

Wir tun also gut und treffen wahrscheinlich das Richtige, wenn wir annehmen, daß *bei der Belastung des hypotonischen Magens und der dadurch bewirkten Dehnung des Magens in die Länge das arterielle Hauptgefäß gedehnt, sein Lumen verengt und die Blutzufuhr verringert oder abgeriegelt wird.* Damit eine *Schleimhautschädigung* in dem versorgten Gebiete entsteht, ist es erforderlich, daß die *Blutabsperrung einen gewissen Grad und auch eine längere Zeitdauer* erreicht. Kommen alle ungünstigen Momente zusammen, so verfällt die ernährungsgestörte Magenschleimhaut dem Gewebstode. In diesem Zeitpunkte — darüber sind sich wohl alle Autoren einig — beginnt der Magensaft vermöge seiner chemischen Eigenschaften den nekrotischen Magenschleimhautbezirk zu verdauen, aufzulösen und viel schneller als die demarkierende Entzündung es vermöchte, Totes vom Lebenden zu trennen. In manchen Fällen, besonders dann, wenn der Defekt nur klein und oberflächlich ist und nicht die ganze Schleimhautdicke betrifft, mag es zur schnellen Abheilung kommen. Sehr oft aber ist mit dem Gewebsdefekt an der Mageninnenwand und den nun einsetzenden reaktiven Vorgängen das „runde“, „peptische“ Magengeschwür fertig.

In dem Augenblicke, wo die Schleimhaut zerstört, die Mageninnenwand

an einer Stelle „wund“ ist, hat der Erschlaffungs- und Ermüdungszustand des Gesamtmagens ein Ende, geht die Hypotonie oder Atonie in das Reizstadium, die Hypertonie, über. Sehr oft wird dieses in den Arbeiten über die Ulcusgenese nicht scharf auseinandergehalten, wenngleich jetzt auch *v. Bergmann* bei seiner spasmogenen Theorie annimmt, daß die Spasmen nicht am ganz intakten Magen auftreten, sondern durch Erosionen, deren Entstehung aber ungeklärt bleibt, hervorgerufen werden. Sehen wir hier bei dieser Betrachtung von bestimmten, früher erwähnten, besonderen Erkrankungen allgemeiner Art, die lokal am Magen Spasmen auszulösen imstande sind, wie Hysterie, Neurasthenie, Tabes, Tetanie, Cholelithiasis, Nicotinvergiftung, Morphinismus usw. ab, so können wir ganz allgemein den Satz aufstellen: *Zur Überfunktion des Magens gehört als ursächliches Moment ein Gewebsdefekt der Mageninnenwand.* Dieser Satz gilt nicht nur für den Magen, sondern ganz allgemein für alle Ringmuskeln aus glatter, mit gewissen Einschränkungen auch für die aus quergestreifter Muskulatur. Ich erinnere hier an die Harnblasen- und Gallenblasenspasmen bei Geschwüren der Schleimhaut, an die Krämpfe des Blasenschließmuskels bei Schleimhautdefekten im Bereiche des Sphincter internus, an den Krampf der Sphinctes ani bei Fissura ani usw. Auch hier gilt, wie beim Magenmuskel der Satz, daß der durch den Schleimhautdefekt ausgelöste Krampfzustand seinerseits wiederum den Gewebsdefekt nicht zur Ausheilung kommen läßt.

Zur *Überfunktion des Magens* sind zu rechnen: Allgemeine *Hyperperistaltik* und lokale *Spasmen* in Form von Pylorospasmen und spastischem Sanduhrmagen, *Hypertonie, Hypersekretion, Hyperacidität.* Ich wage es, eine nennenswerte, von sich aus Beschwerden verursachende Übersäuerung des Mageninhaltes und die Hypersekretion in Form der Reichmannschen Krankheit als selbständiges Krankheitsbild, ohne Bestehen eines Magengeschwüres, überhaupt zu leugnen. Ich habe bei zahlreichen Beobachtungen noch niemals einen „Hyper“-Zustand am Magen gesehen, bei dem sich nicht auch bei der Operation ein Ulcus gefunden hätte.

Wir können auch die Probe aufs Exempel machen ohne Operation. Sind wir im Zweifel, ob jemand schon ein Ulcus hat oder noch im präulcerösen Stadium sich befindet, wissen wir z. B. nicht, ob ein kleiner Sechsstundenrest im Magen die Folge von Ermüdungshypotonie oder von Pylorospasmus (Ulcus duodeni oder ventriculi) ist, so wird die Verabfolgung tonussteigender Mittel, wie Strychnin, bei Ermüdungshypotonie die Beschwerden bessern oder beseitigen, den Sechsstundenrest verschwinden lassen, bei Pylorospasmus die Erscheinungen steigern. Das Umgekehrte ist bei Verordnung tonusherabsetzender Mittel der Fall: Belladonna, Atropin, Papaverin usw. vermehren die Hypotonie- und vermindern oder beseitigen die Hypertoniesymptome. Daß diese intern-

klinische Probe nicht absolut eindeutig ist, beruht darauf, daß in nicht wenigen Fällen die Kranken auf diese Mittel nicht ansprechen.

Man könnte mir einwenden, daß bei der Richtigkeit meiner Theorie die Ptosekranken allgemein besonders oft an Ulcus erkranken müßten. Bei den Kranken mit angeborener, konstitutioneller Ptose ist das tatsächlich der Fall. Aber auch bei der erworbenen Ptose ist das Ulcus erfahrungsgemäß häufig zu finden. Daß es hier nicht noch häufiger vorkommt, dürfte darauf beruhen, daß gerade bei der erworbenen Ptose alle Baucheingeweide gesunken zu sein pflegen und hierbei die Gefäße wohl weniger leicht in einen Dehnungszustand geraten; auch ist die Entstehung wohl eine langsamere, mehr allmähliche, so daß ein Ausgleich und eine Angewöhnung und Anpassung stattfinden kann.

Daß in selteneren Fällen auch in anderen Magenteilen, so im kardianahen Abschnitt der kleinen Kurvatur, an der Vorder- oder Hinterwand des Magens oder auch an der großen Kurvatur Ulcera vorkommen, widerspricht dieser Theorie nicht. Die für die Theorie erforderlichen Voraussetzungen treffen in seltenen Fällen eben auch für die anderen Magenabschnitte und ceteris paribus auch für das Duodenum, speziell für den von der Arteria pancreaticoduodenalis superior versorgten Duodenalabschnitt, zu.

Außerdem ist diese Entstehungsart des Magen-Duodenalgeschwüres zweifellos die häufigste, aber doch wohl nicht die einzige. Nervenleiden, Intoxikationen, Verätzungen, Erbrechen usw. können ebenfalls ein Magengeschwür verursachen, ebenso stumpfe, die Magengegend treffende Traumen, wofür ich einen ganz einwandfreien Beweis habe.

Die früher schon aufgestellte (*Völcker*), von *Rhode* neuerdings verteidigte mechanische Theorie des Ulcus duodeni, bei der dem Druck der Leber und Gallenblase eine entscheidende Bedeutung beigemessen wird, klingt als solche nicht nur deshalb unwahrscheinlich, weil alle Beweisgründe fehlen, sondern auch deshalb, weil diese Theorie von den für die Entstehung des Magengeschwürs aufgestellten abweicht, mir aber eine einheitliche Erklärungsweise viel wahrscheinlicher ist. Ich lasse diese Theorie nur dann gelten, wenn man nicht eine Einwirkung direkt auf die Duodenalwand, sondern auf die obere Zwölffingerdarmarterie im Sinne meiner Theorie annimmt. Doch erscheint mir diese Einwirkung auf das Gefäß durch direkten Druck weniger wahrscheinlich als durch Zerrung und Dehnung infolge ptotischer oder anderer Verlagerung.

Alle anderen, als veranlassendes Moment für die Entstehung eines Geschwüres angenommenen Befunde sind tatsächlich die Folgen des Geschwürs. Es liegt hier also eine Verwechslung von Ursache und Wirkung vor. Hierher ist auch die von *Konjetzny* letzthin wieder in den Vordergrund geschobene chronische Gastritis zu rechnen. Den Beweis, daß die chronische Gastritis die Ursache des Ulcus ist, hat m. E. *Kon-*

jetzny bisher nicht geführt. Wenn seine Annahme vielleicht für vereinzelte Fälle zutreffen sollte, so klingt sie doch für die Mehrzahl der Ulcera ganz unwahrscheinlich. Daß dagegen ein bestehendes Geschwür und noch mehr das Carcinom früher oder später eine katarrhalische Erkrankung der benachbarten oder gesamten Magenschleimhaut im Gefolge hat, ist nicht nur glaubhaft, wahrscheinlich, sondern sogar als unausbleiblich und sicher anzunehmen. Zum Vergleich erinnere ich hier an die klinisch im Vordergrunde stehende Proktitis bei Rectumcarcinom. Daß aber eine Gastritis die Ursache eines Ulcus sein könnte, halte ich persönlich für ganz unwahrscheinlich. Noch sicherer und eindeutiger steht es für mich fest, daß alle „Hyper"-Zustände am Magen, wie Spasmen, Hyperperistaltik, Hypertonie, Hypersekretion, Hyperacidität, nicht die Ursache, sondern erst die Folge des Geschwüres sind. Ausgenommen sind hiervon nur die oben angeführten nervösen und Intoxikationserkrankungen. Wohl aber sind die „Hyper"-Zustände von entscheidender Bedeutung für die schlechte Heilungstendenz und das Größerwerden der Geschwüre.

Die Annahme der Ermüdungshypotonie und Ermüdungsatonie als Ursache des Ulcus ventriculi gibt uns eine ungezwungene und verständliche Erklärung aller in Betracht kommenden Faktoren. So erübrigt sich der Streit, ob das Magenulcus ein Allgemeinleiden oder eine rein örtliche Erkrankung ist. Tatsächlich sind beide Faktoren von entscheidender Bedeutung. Beide müssen zusammenwirken, damit ein Geschwür entsteht. Allgemeines Wachstum und Erschlaffungszustände des Körpers spielen eine ebenso große Rolle wie die Erschlaffung der Magenwand, wie die Dehnung und Senkung bestimmter Magenteile, wie die Einwirkung auf und Veränderungen an den Gefäßen, und wie der Mageninhalt selbst.

Trotz aller funktionellen Momente, die bei dieser Theorie eine Rolle spielen, ist sie doch eine ausgesprochen *mechanische Theorie* und zwar eine *indirekte*, insofern als der Mageninhalt, der letzten Endes doch das auslösende Moment ist, nicht direkt durch Einwirkung auf den nachher das Geschwür tragenden Schleimhautbezirk diesen schädigt, sondern durch Zerrung als gesamte Inhaltsmasse auf dem Umwege über die Gefäße die Ernährung der Schleimhaut stört.

Die Theorie klärt auch die Entstehung des Geschwüres von seinen Anfängen, ja seinen Vorstadien bis zum definitiven, dauernden anatomischen Innenhautdefekt restlos auf, ohne ihre Zuflucht zu unwahrscheinlich klingenden oder doch unsicheren Hilfserklärungen nehmen zu müssen, wie sie wohl alle anderen Theorien benötigen. Auch klinisch rundet sie das Bild voll befriedigend ab und gibt wohl jedem, sich mit Magenchirurgie beschäftigenden Chirurgen retrospektiv Aufklärung über manchen vordem von ihm behandelten, ihm bisher ungeklärt erscheinenden Krankheitsfall. Von dieser Seite betrachtet, ergibt sich auch eine Er-

klärung dafür, warum uns der Tierversuch zur Klärung der offenstehenden Fragen so wenig weiter gebracht hat; er ist zur Klarstellung der Genese des Magenulcus nach meinen Ausführungen völlig ungeeignet.

Welche Folgerungen für die Therapie aus dieser Erklärung der Ulcusentstehung zu ziehen sind, soll einer weiteren Arbeit vorbehalten bleiben und hier deshalb nicht erörtert werden. Nur das sei erwähnt, daß alle jene Operationsmethoden wenig tauglich sind, die

1. die Gefäßspannung bestehen lassen,
2. die Magenwand unter Spannung versetzen und in ihrer freien peristaltischen Exkursionsbreite einengen (bloße Gastro-Enterostomie, *Billroth I*, Quersektion). Die Methode der Wahl bleibt m. E. nach wie vor der *Billroth II* in seiner ursprünglichen Form oder in seiner Modifikation nach *Krönlein-Reichel-Polya*.

Trotz eifrigen Nachforschens in der Literatur habe ich nirgends eine der meinigen gleiche oder verwandte Ansicht über die Ulcusentstehung entdecken können. Ich darf deshalb die Hoffnung hegen, daß sie nicht nur richtig, sondern auch neu ist.

Literaturverzeichnis.

Adler, Med. Klin. **20**. 1919. — *Alkan*, Dtsch. med. Wochenschr. 8. 1923. — *Armbruster*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **126**. — *Aschoff*, Dtsch. med. Wochenschr. **11**. 1912. — *Bauer, K. H.*, Dtsch. med. Wochenschr. **41**. 1920. — *Bauer, K. H.*, Dtsch. med. Wochenschr. **22**. 1923. — *Bauer, K. H.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. — *Bauer, K. H.*, Zentralbl. f. Chirurg. **52**. 1921. — *v. Bergmann*, Münch. med. Wochenschr. **4**. 1913. — *v. Bergmann*, Münch. med. Wochenschr. **44**. 1913. — *v. Bergmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 22 u. 23. — *v. Bergmann*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1921. — *Borchers, E.*, Zentralbl. f. Chirurg. **51**. 1920. — *Borchers, E.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — *Ehrmann*, Berlin. klin. Wochenschr. **31**. 1918. — *Elischer, E.*, Zentralbl. f. Chirurg. **5**. 1923. — *Full, H.*, und *v. Friedrich*, Münch. med. Wochenschr. **34**. 1922. — *Goto, S.*, Japan. med. world **1**, 2. — *Grossi. V.*, Clin. chir. nuov. **2**, 3 u. 4. — *Gruber* und *Kratzeisen*, Dtsch. med. Wochenschr. **51**. 1921. — *Hart, C.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**. — *Hetzer, W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922. — *Hofmann, L.* und *K. Nather*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**. — *Jatrou*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **159**. — *Kaiser*. Zentralbl. f. Chirurg. **40**. 1921. — *Kaiser*, Zentralbl. f. Chirurg. **28**. 1922. — *Katsch* und *v. Friedrich*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **34**. — *Kehrer, W.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **27**. — *Keppich, J.*, Berlin. klin. Wochenschr. **17**. 1921. — *Kirschner, M.*, Zentralbl. f. Chirurg. **13**. 1922. — *Koennecke, W.*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. — *Koennecke, W.*, Zentralbl. f. Chirurg. **1**. 1923. — *Lehmann*, Zentralbl. f. Chirurg. **40**. 1923. — *Lepehne, G.*, Dtsch. med. Wochenschr. **46**. 1923. — *Lossen* und *Dorn*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**. — *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**. — *Meisel*, Chirurg. Kongreß 1923. — *Merke*, Zentralbl. f. Chirurg. **42**. 1923. — *Müller, O.*, Zentralbl. f. Chirurg. **41**. 1922. — *Nikolaysen, K.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**. — *Orator, V.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. — *Orator, V.*, Zentralbl. f. Chirurg. **23**. 1922. — *v. Redwitz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. — *Rohde, C.*, Klin. Wochenschr. **9**. 1923. — *Vecchi de, B.*, Med. tial. **3**, 10.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Zum Rheumatismus tuberculosus (Poncet), gleichzeitig ein Beitrag zur ossalen Entstehungsform der Arthritis deformans.

Von
Herbert Peiper.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 2. September 1924.)

Trotz der ziemlich umfangreichen Literatur, die über das Krankheitsbild des Rheumatismus tuberculosus existiert, sind derartige Fälle doch immerhin als Seltenheiten zu bezeichnen, und man kann getrost behaupten, daß aus verschiedenen Gründen im allgemeinen keine klare Vorstellung über den augenblicklichen Stand unseres Wissens vom *Morbus Poncet* herrscht. Nicht zuletzt sind hieran die weit über das Ziel hinausschießenden, unbewiesenen Behauptungen *Poncets* über die Einreihung mancher, sicherlich mit Tuberkulose in gar keinem Zusammenhang stehenden Erkrankungen unter diese Rubrik liegend, wie *Plattfuß, periglanduläre Lipome und Pylorusstenosen* — um hier nur einige besonders krasse Beispiele hervorzuheben, — schuld; sie haben die Anerkennung dessen, was man heute als richtig bezeichnen muß, hintangehalten.

Daß es unter dem Bilde des akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus verlaufende tuberkulöse Arthritiden gibt, die oft einen für Tuberkulose atypischen Ausgang nehmen, steht nach vielfachen und einwandfreien Beobachtungen — ich nenne nur die *Königs, Lexers, Müllers, Melchiors*[1]) und *Valentins* — fest. Das rasche Auftreten und Verschwinden multipler Gelenkschwellungen, das Vorwiegen der synovialen, und hydropischen Formen gegenüber den Erkrankungen der Epiphyse, das von *Poncet* als charakteristisch bezeichnete Fehlen jeglicher pathologisch-anatomisch nachweisbarer Veränderungen haben zunächst den Beweis der spezifisch tuberkulösen Natur erschwert. *Poncet* selbst

[1]) Eine ausführliche Literaturangabe über die ältere Literatur findet man bei *Melchior:* Der tuberkulöse Gelenkrheumatismus, kritisches Sammelreferat, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 21/23. 1909. Auch historische Darstellungen findet man in fast sämtlichen deutschen Arbeiten.

dachte an Fernwirkungen von latenten tuberkulösen Herden an anderen Stellen des Körpers durch blutkreisende Toxine. Derartige spezifische Toxine sind jedoch nie bekannt gewesen. Die Annahme, daß es sich in diesem Fall um lokale, meist vorübergehende synoviale Ansiedelungen des Kochschen Bazillus handelt, hat die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Auch bei den rein *hydropischen* Formen der regulär verlaufenden Gelenktuberkulose ist ja der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht immer möglich, und wie der Übergang von der hydropischen zur fungösen Form der Arthritis sich aus den Wechselbeziehungen zwischen Virulenzgrad der Bazillen und dem relativen Widerstand des Gewebes erklärt, so auch beim tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Man kann hier im großen und ganzen von „*nicht angegangenen Tuberkulosen*" sprechen, oder, wie *Hirsch* es nennt, von einem „*vermehrten Durchseuchungswiderstand*". Daß Wirkung von Tuberkulotoxinen an Ort und Stelle ihrer Bildung ohne das Auftreten von Tuberkeln etwas ganz gewöhnliches sind, hat der Pathologe *Orth* des öfteren ausdrücklich betont. Schließlich sind in den letzten Jahren vereinzelt, so von *Melchior* und von *Valentin*, autoptische Befunde erhoben worden, in denen sich das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen in der Synovia der erkrankten Gelenke zeigen ließ. In solchen Fällen handelt es sich wohl um Übergangsformen zur vollen Virulenz bei Virulenzsteigerungen der Bazillen oder Nachlassen der natürlichen Schutzkräfte des Körpers. Auch im Tierexperiment konnte *Poncet* einige Male den Nachweis der Tuberkulose erbringen.

Die *Prognose* derartiger *synovialer* Formen ist sehr unterschiedlich. Immerhin findet man nicht selten Kranke, die rasch auftretende und rasch abnehmende Gelenkschwellungen viele Jahre hindurch haben, ohne daß es zur Versteifung kommt. Als ein böses Vorzeichen in seltenen Fällen ist ihr Auftreten jedoch bei manifester anderweitiger Tuberkulose anzusehen, wo sie die Vorboten miliarer Tuberkulose sein können. So sah *Lexer* nach Exstirpation tuberkulöser Lymphdrüsen den *Morbus Poncet* unter hohem Fieber und Gelenkschwellungen als Einleitung der Miliartuberkulose auftreten.

Anders, nämlich i. a. prognostisch ungünstiger, verhält sich jene zweite Form der Erkrankung, bei der der *Hauptherd* im *Knochen* anzunehmen ist; man muß schon sagen „anzunehmen ist", denn für die von *Poncet* und *Leriche* als „tuberkulös" aufgestellten Formen, die sie als *chronisch deformierende* und *chronisch ankylosierende tuberkulöse Arthritiden ohne typisch tuberkulöse Befunde* bezeichnen, ist gegenüber anderen, mit Fungus und kaltem Absceß einhergehenden Arthritiden der Beweis tuberkulöser Natur bisher nicht erbracht. Nach *Poncet* soll auch die versteifende Form der *Spondylarthritis* (Typ *Pierre-Marie-Strümpel*) tuberkulöser Natur sein; dann jene Formen *kryptogenetischer Arthritis deformans*, die zumal bei Jugendlichen häufiger anzutreffen sind, und

schließlich in vager Verallgemeinerung alle nicht gerade deutlich als anderweitig bedingt erkennbaren Formen von Arthritis bei tuberkulösen Individuen.

Hier scheint unter starken Übertreibungen ein wahrer Kern zu stecken. Für die Mehrzahl aller dieser zuletzt angeführten Formen läßt sich mit einer bloßen intuitiven Annahme ihrer tuberkulösen Genese bestenfalls eine nicht ganz unfruchtbare Anregung geben, aber von einer Anerkennung einer derart weit gezogenen Lehre kann keine Rede sein. *Poncet* selbst ist derenthalben von französischen Chirurgen, unter anderen von *Quénu*, sehr scharf angegriffen worden, und hat später seine Behauptungen eingeschränkt. Leider haben diese Vorgänge aber auch das unzweifelhaft Richtige seiner Lehre vielfach miskreditiert.

Will man heute eine Fragestellung über das, was am *Morbus Poncet* noch als diskutables Problem anzusehen ist, aufstellen, so machen 2 Punkte vor allem Anspruch darauf *einmal: handelt es sich beim Poncet nicht etwa um sekundäre, tuberkulöse Aufpfropfungen auf primär von der Polyarthritis rheumatica befallene Gelenke? Und weiter: besteht ein innerer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und sogenannter kryptogenetischer Arthrititis deformans?*

Die erste Frage ist in früheren Jahren schon mehrfach aufgeworfen worden. Ihre Berechtigung findet sie in der klinischen Beobachtung. Das Krankheitsbild gleicht namentlich im Beginn ja außerordentlich einer Polyarthritis rheumatica, so daß eine große Zahl von Fällen anfänglich in diesem Sinne diagnostiziert werden. Auffallend ist allerdings immer das völlige Versagen der Salicyltherapie. Auch gibt es Fälle, bei denen die Schmerzhaftigkeit und Rötung, verbunden mit subfebrilen Temperaturen nicht so ausgesprochen ist wie bei der Polyarthritis rheumatica. Röntgenologisch ist in *reine synovialen Formen* außer einer Atrophie der gelenkbeteiligten Knochen nichts Typisches zu erkennen. Erst der Nachweis einer zuweilen latent bestehenden anderweitigen Organtuberkulose, der positive Tierversuch durch Injektion des Gelenkpunktates in die Peritonealhöhle des Meerschweinchens, Möglichkeit des Überganges in den Fungus, Versagen der Salicylica bei chronisch rezidivierendem Verlaufe klären die tuberkulöse Ätiologie des Leidens. Die *ossalen Formen* entwickeln sich chronisch meist im Anschluß an synoviale polyarthritische Formen. Hier können schließlich alle bekannten Formen der Knochen- und Gelenktuberkulose entstehen. Leider sind einwandfreie Beobachtungen derartiger ossaler Fälle nur spärlich — *König* mit seiner reichen Erfahrung sah nur wenige —, wenn wir absehen von den ankylosierenden chronisch deformierenden Formen, die *Poncet* ohne den Beweis der Berechtigung als hierher gehörig rechnet.

Hat man das Ganze nun als eine sekundäre Tuberkulose, als eine Kombination von Polyarthritis rheumatica mit Tuberkulose anzusehen?

Die Bejahung dieser Frage würde die Poncetsche Begriffsbildung einer Polyarthritis tuberculosa als Krankheit sui generis umwerfen. Zunächst ist es nichts Auffallendes, wenn ein sonst tuberkulöses Individuum einmal einen akuten oder chronischen multiplen Gelenkrheumatismus bekommt. *Melchior* hat solche im allgemeinen leicht erkennbaren Fälle beschrieben. Sie bieten keinerlei Besonderheiten im Verlauf, reagieren in der üblichen Weise auf Salicyl, haben mit sonst im Körper vorhandener Tuberkulose nichts gemein und scheiden daher im Rahmen dieser Betrachtung aus.

Für die echte Poncetsche Erkrankung ist es dagegen nicht einfach, einen skeptischer Kritik standhaltenden Beweis ihrer alleinigen tuberkulösen Ätiologie zu führen. Mehrfach ist dieser Versuch unternommen worden und schließlich, wie ich glaube, überzeugend. So konnte *Melchior* mit dem Zieheschen Antiformin-Verfahren im Stadium der Polyarthritis kreisende Tuberkelbazillen im Blut nachweisen. Leider hat sich später gerade dieses Verfahren als nicht einwandfrei herausgestellt, da sich auch im Blut Gesunder säurefeste, den Tuberkelbazillen gleichende Stäbchen vielfach finden, die aus dem Trinkwasser, aus Lipoidzusammenballungen oder aus Verunreinigungen bei der Untersuchung (Filtrierpapier) stammen können. Beweisend dagegen ist meines Erachtens eine Beobachtung von *Lexer*, der den Rheumatismus tuberculosus unter akut fieberhaften Erscheinungen als Vorläufer einer Miliartuberkulose nach Exstirpation tuberkulöser Lymphdrüsen auftreten sah, und der, wie auch *Valentin*, mehrfach die tuberkulöse Natur chronisch multipler Gelenkschwellungen durch Untersuchung exstirpierter Kapselteile feststellte. Der von mir weiter unten mitgeteilte Fall bietet ebenfalls eine Stütze dieser Anschauungen. Von größerem Interesse ist er jedoch für die von *Axhausen* auf dem Chirurgen-Kongreß 1923 dargelegte Theorie von der *ossalen Entstehungsform der Arthritis deformans*.

Axhausen spricht von 2 Möglichkeiten, die eine Arthritis deformans ätiologisch bedingen können: Neben Anerkennung jener Formen, die aus primären Gelenkknorpelschädigungen, wie der Einbuße der Knopelelastizität im Alter (*Pommer*) hervorgehen können, vertritt *Axhausen* auf Grund sehr schöner mikroskopischer Untersuchungen die Behauptung, daß die Arthritis deformans in vielen Fällen, so z. B. bei der *Köhler*schen Erkrankung des Köpfchens des Metatarsale II und bei der *Perthes*schen Osteochondritis juvenilis coxae, die ihren Abschluß in schwerster Arthritis deformans findet, schließlich die sogenannte *Mondbein-Malakie* (besser Nekrose des Os lunatum), bedingt sei durch eine aseptische, totale Nekrose der gelenkbeteiligten Epiphysen. Resorptions-, Regenerations- und schließlich Substitutionsvorgänge, oberflächliche Impressionsfraktur der nekrotischen Epiphyse durch Belastung, mit sekundärer Deformie-

rung des Gelenkkopfes, wären hiernach die ersten Folgeerscheinungen der Nekrose, denen die sekundäre chondrale Arthritis folgt. Die einmal entstandene Inkongruenz der Gelenkfläche ruft gesetzmäßig auf der Gelenkgegenseite fortschreitende Knorpelusur mit regeneratorischen Proliferationsvorgängen am Knorpelknochenrand hervor, die zur sogenannten Randwulstbildung und schließlich zu dem Endausgang in schwere Gelenkdeformierung führen. Als Ursache dieser aseptischen Nekrose einer ganzen Epiphyse ist bei dem meist völligen Fehlen jeglichen Traumas in der Anamnese nach *Axhausen* nur eine *plötzliche Gefäßsperre* denkbar, für die als auslösende Ursache ein *verschleppter blander Embolus* angesehen wird. Über die Natur dieses Embolus ist nichts sicheres bekannt; blande mykotische wie tuberkulöse Thromben mäßiger Virulenz kommen in Betracht; keine „*Ansiedelung*", sondern eine „*Absiedelung*" bakteriellen Materials in einer kleinen epiphysären Arterie. In jüngster Zeit vertritt *Hirsch* auf Grund von überraschenden Erfolgen, die er vielfach in Fällen kryptogenetischer Arthritis deformans mit Tuberkulinkuren hatte, die Anschauung, daß ein nicht geringer Teil dieser Erkrankungen in Annäherung an die Anschauung *Poncets* als schwach virulente oder, wenn man so will, als „*nicht angegangene Tuberkulosen*", hervorgerufen durch subchondrale Embolien, aufzufassen seien. *Axhausen* selbst schreibt über die Natur des Gefäßverschlusses:

„*Nicht selten treten die epiphysären infizierten Nekrosen des Hüftgelenks in Keilform auf. Trifft meine Deutung zu, so müssen auch bei der ossalen Arthritis deformans coxae keilförmige Herde zur Beobachtung gelangen.*"

Die Richtigkeit dieser Vermutung wird nun durch den hier mitgeteilten Fall *röntgenologisch* deutlich gezeigt; dabei läßt sich gleichzeitig die *Möglichkeit der tuberkulösen Natur der ossalen Form der Arthritis deformans* demonstrieren, die dem Krankheitsbild klinisch hier allerdings ihren besonderen Charakter verleiht.

L. W., 27 Jahre, Ehefrau. Vater im Alter von 32 Jahren gestorben an Lungentbc. Eine Schwester mit 2 Jahren an Knochentuberkulose erkrankt. Übliche Kinderkrankheiten. Erste Menses mit 17 Jahren, regelrecht. Leidet viel an Heiserkeit und trockenem Hüsteln. Mit 12 Jahren wurden im Anschluß an ein Freibad Fuß-, Hand- und Fingergelenke auf beiden Seiten symmetrisch unter Rötung und Schwellung krank. Akuter fieberhafter Beginn; damalige Diagnose: „Akuter Gelenkrheumatismus." 8 Wochen lag Pat. in Watte gepackt. Ob Salicylpräparate Nutzen gebracht haben, vermag sie nicht anzugeben. Ausgang in Heilung, ohne Versteifung. Seither regelmäßig jedes Jahr, angeblich um die Weihnachtszeit, schmerzhafte Schwellungen in dem einen oder anderen Extremitätengelenk. Meist waren Ellbogen, Knie- oder Sprunggelenk befallen. Dauer der Schwellung etwa 8 Tage unter mäßigen Schmerzen. Dieser Zustand trat bis vor 3—4 Jahren immer auf. 12 Wochen vor Einlieferung ins Krankenhaus holte sich Pat. in der Waschküche beim Waschen nasse Füße und hat dann bei kühlem feuchten Wetter wohl etwa 10 Minuten mit bloßen Füßen auf dem

Rasen gestanden, um Wäsche aufzuhängen. Noch am gleichen Abend hatte sie ein dickes, schmerzhaftes rechtes Fußgelenk, so daß sie nicht auftreten konnte. Am nächsten Morgen Schmerzen und Schwellung am rechten Unterarm. In den nächsten Tagen sind unter Rückgang der übrigen Erscheinungen linkes und rechtes Handgelenk geschwollen und schmerzhaft. Dauer dieses Zustandes im ganzen etwa 8 Tage. Da Pat. diese Erscheinungen kannte, legte sie ihnen keine Bedeutung bei und machte nach dieser Zeit, obwohl sie noch Schmerzen im rechten Knie hatte, eine sonntägliche Wanderung, bei der sie 3 Stunden zu Fuß ging. Hierbei sollen sich nun die Schmerzen vom Knie in die rechte Hüfte ge-

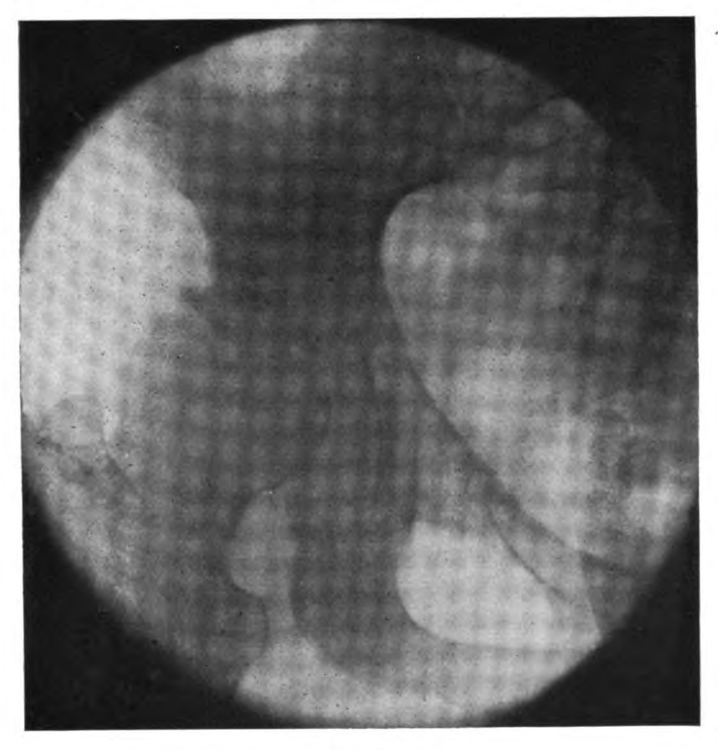


Abb. 1.

zogen haben, so daß sie im Verlauf dieses Ausfluges zusammenbrach und 2 Stunden im Wirtshaus im Bett liegen mußte. Die Schmerzen in der Hüfte nahmen zu, trotzdem gelangte sie teils zu Fuß, teils mit der Eisenbahn nach Hause, von wo sie am nächsten Tag ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Im Krankenhaus wurde sie 5 Wochen mit Atophan und Salicyl ohne jede Besserung behandelt; im Gegenteil, ihr Zustand verschlimmerte sich und sie verließ eigenwillig das Krankenhaus, um sich eine Zeitlang in die Behandlung der verschiedensten Ärzte, Kurpfuscher und Homöopathen zu begeben. Schließlich suchte sie die medizinische Klinik auf, wo ein erfolgloser Versuch mit Schwefelbehandlung unternommen wurde, und sie schließlich zur Operation hierher überwiesen wurde.

Befund: Blasse, blonde, sehr schmächtige Frau, in mäßigem Allgemeinzustand, schmaler langer Thorax von guter Exkursionsfähigkeit. Lungengrenzen

an normaler Stelle, gut verschieblich; reines Vesiculäratmen. Röntgenaufnahme der Lungen: rechtsseitig am Hilus 2 erbsen- bis haselnußgroße verkalkte Drüsen; im rechten Unterlappen, in dem zur erkrankten Drüse zugehörigen Lymphgebiet, eine linsengroße Verschattung, die als Narbe angesprochen wird. Herz: Feines, systolisches Geräusch an der Spitze, WaR. negativ. Antistaphylolysinreaktion: negativ. Extremitäten: rechter Oberschenkel starke Adduktion, mäßige Innenrotation, leichte Flexion. Keine Verkürzung. Jeder passive Bewegungsversuch ist schmerzhaft, das Bein wird fixiert gehalten; ebenso werden aktiv keine Bewegungen ausgeführt. Dabei ist der Druck von vorn auf das äußerlich nicht geschwollene Gelenk kaum schmerzhaft, Stoß auf den Trochanter major und vom Gesäß aus lösen mäßigen Schmerz aus. Der rechte Trochanter steht fingerbreit über der *Roser-Nelaton*schen Linie. Rechts nur ganz geringe Muskelatrophie.

Röntgenbild: Der rechte Hüftknochen sowie der obere Teil des Femurs zeigen Atrophie. Der Gelenkkopf ist infolge beginnender Pfannenwanderung etwas nach außen und oben gerückt. Der Gelenkspalt in seinem äußeren Drittel unscharf und getrübt. Am äußeren Quadranten des Schenkelkopfes sieht man neben der Epiphysenlinie einen ins innere des Gelenkkopfes klaffenden Spalt, der sich als laterale Begrenzung eines aus der Kontur des Gelenkkopfes hervorspringenden keilförmigen Sequesters herausstellt. Dieser Sequester ist an seiner medialen Seite sowie an seiner Spitze noch nicht gelöst, man sieht jedoch auch hier deutlich eine feine, zum Gelenkinneren verlaufende, unregelmäßige Spaltlinie. Der Sequester selbst ist vielleicht etwas dunkler, wie seine knochenatrophische Umgebung. An dem diesem Sequester gegenüberliegenden Teil der Hüftpfanne sieht man unregelmäßige, wie angenagt aussehende Konturen, verschwommen, bei Verschattung des Gelenkspaltes, und eine ausgesprochen deutliche laterale Randwulstbildung.

Verhalten in Narkose: In Narkose ist die passive Beugung in der rechten Hüfte ohne weiteres frei. Rotation etwas beschränkt, Abduktion und Adduktion unmöglich. Nach Tenotomie der Adduktoren läßt sich der Oberschenkel nach Überwindung eines gewissen, in der Gelenkpfanne liegenden Widerstandes in Abduktionsstellung eingipsen. Die Pat. konnte sich zu einer Resektion des Schenkelkopfes nicht entschließen; sie lehnte in der Folgezeit überhaupt jede Behandlung ab und verließ eigenmächtig das Krankenhaus. Eine spätere Nachfrage beim behandelnden Arzt ergab, daß sie wieder ihr Heil bei Kurpfuschern und Homöopathen suchte.

Daß man den beschriebenen Krankheitsfall als *Rheumatismus tuberculosus Poncet* bezeichnen muß, ist wohl zweifellos. Aus allem geht die tuberkulöse Ätiologie klar hervor; nicht zuletzt aus der Art, wie sich der keilförmige Epiphysensequester röntgenographisch darstellt. Wenn auch der epiphysäre Totalsequester eine typische Form der ossalen Tuberkulose im Kindesalter darstellt (*König*), so pflegt doch der Lieblingssitz keilförmiger embolischer tuberkulöser Prozesse distal der Epiphysenscheibe zu sein, derart, daß die Nekrose zunächst an der Epiphyse Halt macht. Durchbrüche auf dem Wege über die Epiphyse ins Gelenk ereignen sich dann durch Fortschreiten der Infektion per continuitatem. Eine kleine, an der Unterseite des Femurhalses in diesen eintretende Arterie stellt den Lieblingsweg für verschleppte infizierte Embolie dar. Dieser Weg kann jedoch im vorliegenden Falle nicht benutzt worden sein, da beim Erwachsenen der Schenkelkopf von der Diaphyse aus

eine nennenswerte Blutversorgung nicht mehr erhält und die Epiphysenscheibe selbst für Emboli nicht durchgängig ist. Die Knorpelfuge gilt ja überhaupt als Wall gegen tuberkulöse und eitrige Prozesse.

Es kommen hier zwei andere Gefäßwege in Betracht: einmal der Weg durch den beim Erwachsenen oft erhaltenen Ast der *Pfannenrandgefäße*, der durch das Ligamentum teres in den Kopf eintritt und dessen Endarterien dicht über der Epiphysenscheibe ein zartes, weitmaschiges Netz bilden; oder der Weg durch die *Periostgefäße*, die an der Knorpelknochengrenze in den Kopf eindringen. Dem Sitz des Embolus nach ist das Wahrscheinlichste die Verschleppung durch die Arteria ligamenti teres, die ja auch bei Kindern zur Verschleppung tuberkulösen Materials unter den Gelenkknorpel nicht unbekannt ist. Jedenfalls ist diese eigenartige Lokalisation eines keilförmigen Infarktes im Kopf etwas ungewöhnliches.

Röntgenographisch läßt sich die Natur des Sequester mit einiger Sicherheit ablesen. Bei Tuberkulose wird im Gegensatz zu mykotischen Prozessen der durch Proliferation fungösen Gewebes sich lösende keilförmige Sequester nur teilweise gelöst und markiert sich hierdurch sowie durch seine dunklere Färbung von der Umgebung, an deren akuter Atrophie er nicht teilnimmt (*A. Köhler*). Die Atrophie des übrigen angrenzenden knöchernen Gerüstes ist in unserem Fall ganz erheblich, so daß schon daraus sich differentialdiagnostisch jene äußerst seltenen, leicht infizierten embolischen Infarkte ausschließen lassen, wie sie z. B. bei Leuten vorkommen, die mit Staubarbeiten beschäftigt sind. Keilförmige Infarkte bei mykotischen Erkrankungen sind aber überhaupt Ausnahmen, und ein derart großer mykotisch infizierter Herd hätte — das haben *Rosenburgs* Untersuchungen aus unserer Klinik ergeben — einen positiven Ausfall der äußerst empfindlichen Antistaphylolysinreaktion ergeben müssen.

Der röntgenologisch somit bestehende Verdacht auf Tuberkulose führte dann zur Aufdeckung eines wahrscheinlich abgeheilten, tuberkulösen Primärkomplexes in den Lungen und dem Nachweis der Tuberkulose durch eine ungewöhnlich stark positive Tuberkulinreaktion.

Während die Synovia aller anderen befallenen Gelenke der tuberkulösen Infektion einen siegreichen Durchseuchungswiderstand entgegengesetzt hatte, mußte jener, wenn man so will, unglückliche Zufall der Verschleppung eines tuberkulösen Embolus in ein praktisch endständiges Stromgebiet, in dem es zur totalen Ernährungsunterbrechung eines größeren Kopfanteiles kam, zwangsläufig zu Weiterungen führen, selbst bei nicht angehender Infektion.

Wieweit überhaupt die Tuberkulose als soche hier angegangen ist, läßt sich mangels eines histologischen Befundes nur abschätzen. Es scheint sehr wahrscheinlich, daß es sich tatsächlich um schwach virulente Bazillen

handelte, als ob die Infektion nicht voll angegangen wäre. So bestand trotz der Ausbreitung der Entzündung auf das Gelenk nicht einmal eine Gelenkschwellung, wenngleich Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen, und schließlich eine beginnende Ankylose. Man kann hier wohl mit Sicherheit von dem primären Auftreten der Gelenktuberkulose sprechen. Für die Annahme eines primär bestehenden Gelenkrheumatismus, mit sekundär aufgepfropfter Tuberkulose, spricht nicht das Geringste.

Von ausschlaggebender Wichtigkeit sowohl für die ossalen Entstehungsformen der Arthritis deformans im Sinne *Axhausens*, wie überhaupt für die Zusammenhangsmöglichkeit gewisser, noch wenig umrissener Formen der Arthritis deformans mit der Poncetschen Tuberkulose sind nun die Gelenkveränderungen in unserem Falle. *Man kann sie als Beweis für das betrachten, was Axhausen per exclusionem annehmen zu müssen glaubte, nämlich für das Bestehen der embolischen Gefäßsperre als einer der Ursachen deformierender Arthritis.* Die Lösung des keilförmigen Sequesters im lateralen Quadranten hat zur Unterbrechung der Gelenkkontur des Kopfes geführt, die ihrerseits nun wiederum gesetzmäßig Knorpelusur auf der gegenüberliegenden Gelenkfläche mit nachfolgender Randwulstbildung hervorrief. Der Prozeß ist im obigen Fall bereits zu stärkerer Deformierung der Pfanne mit beginnender Pfannenwanderung vorgeschritten und hat sichtlich progressiven Charakter. Dabei läßt sich klinisch von Fungusbildung nichts erkennen. Auch ist der Gelenkspalt lediglich um den sequestrierenden Prozeß herum im lateralen Drittel der Pfanne verschattet. Eine Verdickung der Gelenkkapsel ist nicht erkennbar. Der Eindruck beginnender fibröser Ankylose in diesem Teil der Pfanne wird verstärkt durch eine Beobachtung bei der unblutigen Stellung des Kopfes: nach Tenotomie der Adduktoren bedarf es eines gewissen Kraftaufwandes, um unter knirschendem und reibendem Gefühl den Kopf in die alte Pfanne zu reponieren. Wie eine spätere Aufnahme zeigte, hat sich der Sequester anscheinend hierbei gelöst und wird nun als keilförmiger Schatten innerhalb der Kapsel lateral vom Kopf sichtbar. Im Kopf selbst ist eine entsprechende Aufhellung sichtbar.

Diese Redression war nicht von günstiger Wirkung für die Kranke, denn einige Zeit später fanden sich bei Zunahme der Schmerzhaftigkeit wolkige Trübungen in der lateralen Gelenkkapsel. Sehr deutlich trat nach der Redression die Randwulstbildung in Erscheinung.

Bei der zunehmenden Verschlechterung des klinischen Zustandes innerhalb der nächsten 3 Wochen rieten wir jetzt der Patientin zur Operation. An eine Resorption des Sequesters glaubten wir unter den obwaltenden Verhältnissen nicht. Leider konnte die Kranke, die stark depressiv veranlagt war, sich weder zu einer operativen Behandlung noch zu sonst einer konservativen fixierenden Maßnahme entschließen.

Sie verließ nach einiger Zeit eigenwillig bei ständiger Verschlechterung das Krankenhaus. Spätere Nachforschungen blieben erfolglos.

Ein Fall kann allein für sich natürlich keinen Beweis für die Richtigkeit einer ganzen Theorie abgeben, wohl aber kann er wertvolle Aufschlüsse und Fingerzeige liefern. So glaube ich einmal, daß sich im Hinblick auf das gesamte, in der Literatur vorliegende Untersuchungsmaterial zur Frage der ossalen Entstehungsform der Arthritis deformans diese Beobachtung für die *Richtigkeit der Axhausenschen Annahme embolischer Entstehungsmöglichkeit* verwenden läßt, und andererseits die *ätiologische Rolle der Tuberkulose* in manchen von diesen Fällen erneut zur Diskussion stellt. Es ergibt sich dabei ferner eine Annäherung an bestimmte *Poncet*sche Vorstellungen, allerdings in sicherer und umgrenzterer Form. *Man wird in Zukunft mehr, als es bisher geschehen ist, auf die Rolle der Tuberkulose beim Zustandekommen ätiologisch unklarer deformierender Arthritiden zu achten haben.*

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Arch. f. klin. Chirurg. **126**. 1923. — *Hirsch*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1075. — *König*, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1906. — *Lexer*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. — *Melchior*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chirurg. u. inn. Med. **22**, 336. — *Valentin*, Zeitschr. f. Tuberkul. **36**, 5.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursache nach hirndruckentlastenden Eingriffen.

Von
Hermann Fischer,
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. September 1921.)

In seiner bekannten Monographie schreibt *E. v. Bergmann:* „Die Zukunft einer chirurgischen Behandlung der Hirngeschwülste liegt, seit die Technik der Operation so vollkommen geworden ist ganz und gar in den Fortschritten, welche die Diagnose macht.“ Seitdem hat es die neurologische Forschung in der Verfeinerung der topischen Diagnostik der Hirntumoren zu ungeahnten Erfolgen gebracht. Obgleich aber auch die operative Technik auf dem Wege zu weiterer Vervollkommnung nicht stillstand und recht bemerkenswerte Fortschritte auch auf rein chirurgischem Gebiet zu verzeichnen sind, blieben bisher diese operativ technischen wie diagnostischen Errungenschaften scheinbar fast ohne Einfluß auf die operativen Ergebnisse. Nach wie vor zeigen die Operationsstatistiken ein wenig erfreuliches Bild. Die primäre Operationsmortalität ist es, welche die Statistiken in erschreckendem Maße belastet, und man gewinnt den Eindruck, daß *Borchardts* Ansicht immer noch zu Recht besteht, wenn er meint, daß die Operateure hier nicht gleichen Schritt gehalten hätten mit den Neurologen. Eine vergleichende Betrachtung älterer und neuerer Ergebnisse gibt uns darüber Aufschluß. *v. Bergmann* berichtet in seiner Zusammenstellung über 116 Hirntumorexstirpationen, daß unmittelbar an den Folgen der Operation 20 = 25% gestorben sind. *Oppenheim* berechnete 37% Operationsmortalität. *F. Krause* verzeichnet unter 109 Fällen etwa 45 mit letalem Ausgang. *Leischner* berechnet die Mortalität mit 43%. *Küttner* berichtet über 100 Fälle mit 45% Mortalität. Vergleichen wir mit diesen Statistiken die jüngeren Datums, so ergibt sich, daß im letzten Jahrzehnt keine wesentliche Verbesserung der Resultate erreicht wurde. *v. Haberer* erwähnt, von 33 wegen Hirntumor operierten Fällen „ist der erschrek-

kende Prozentsatz von 14 gestorben". *Dedekind*, der das Hirntumormaterial der Schlofferschen Klinik von 1911 bis 1917 bearbeitete, verzeichnet unter 52 Fällen 17 postoperative Todesfälle = 32%. Am instruktivsten gibt uns Aufschluß in dieser Frage die ausgezeichnete Darstellung von *O. Marburg* und *E. Ranzi*. Die Autoren geben eine eingehende Bearbeitung des Hirntumormaterials der von Eiselsbergschen Klinik vom Jahre 1913—1917 und bringen eine Gegenüberstellung dieser Zeitspanne zu den Ergebnissen aus den Jahren 1901—1913. Bezüglich der Endresultate ergibt sich aus dieser Bearbeitung die erfreuliche Tatsache, daß eine bedeutende Besserung gegen früher zu verzeichnen ist. Unter 113 Hirntumorexstirpationen wird in 42 = 37% eine Heilung bzw. eine länger bestehende Besserung angegeben. Es kam somit auf 2—3 Exstirpationen von Hirntumoren eine weitgehende Besserung. Das bedeutet gegenüber der Feststellung Oppenheims vom Jahre 1913, daß auf 12—13 Fälle von Hirntumoren nur 1 Fall kommt, welcher auf längere Zeit arbeitsfähig bzw. genußfähig wird, einen recht beachtenswerten Fortschritt. Dieser bemerkenswerten Besserung der Dauerresultate gegenüber bieten die vergleichenden Statistiken der operativen Mortalität ein um so schlechteres Ergebnis. Die vergleichenden Statistiken von *Marburg-Ranzi* geben folgendes Bild: Es starben an den Folgen der Operation von 70 Großhirnoperationen der I. Serie (1901—1913) 24; von 42 der II. Serie (1913—1917) 21; von 16 Hypophysistumoren der I. Serie 4; von 13 der II. Serie 2. Unter den Kleinhirnoperationen endlich finden sich bei 32 Fällen der I. Serie 17; bei 28 Fällen der II. Serie 16 postoperative Todesfälle. Operationen wegen Acusticustumoren wurden in der I. Serie in 17, in der II. Serie in 16 Fällen ausgeführt, es starben in beiden Serien je 13 an den Folgen der Operation. Nach Anlegung eines subtemporalen Ventils nach *Cushing* sind in der I. Serie von 9 Fällen 2, dagegen von 32 der II. Serie nur 3 gestorben. Unter 7 Fällen von Balkenstich der I. Serie finden sich 2, unter 14 der II. Serie 3 postoperative Todesfälle. Dieses von berufenster Seite gewonnene Zahlenmaterial enthüllt uns eindrucksvoll die Entwicklung, wie sie die Chirurgie der Hirntumoren in ihren Resultaten genommen hat. Bei den zur Erzielung der Druckentlastung vorgenommenen Palliativeingriffen ist ein erfreulicher, starker Abfall der operativen Mortalitätsziffer zu verzeichnen. Keine Besserung läßt sich dagegen bei den Tumoroperationen erkennen — sie ergeben zum Teil sogar eine Verschlechterung der Resultate gegen früher.

Fragen wir nach den Ursachen dieser Entwicklung, so ist zunächst hervorzuheben, daß durch erhebliche Ausdehnung der Grenzen der chirurgischen Eingriffe auch die Gefahrenzone wesentlich größer geworden ist. Ferner ist auf die von allen Autoren immer wieder betonte Tatsache hinzuweisen, daß die Hirntumorkranken meist in einem pro-

gressen Stadium oft nach Manifestation irreparabler Schädigungen in die Hand der Chirurgen kommen, so daß die Aussichten auf das glückliche Gelingen eines Eingriffes von vornherein oft auf ein Minimum reduziert sind. Zu einer Operation, die man sonst unterlassen würde, wird angesichts der Unheilbarkeit des qualvollen Leidens dennoch geschritten, da sie als einziger Weg zur Linderung eines unerträglichen Zustandes erscheint. Denn „unumstößlich steht es fest, daß erblindet und qualvoll stirbt, wer einen Hirntumor hat. Deshalb ist die Indikation zur Operation durch die Krankheit an sich unbedingt gegeben! Hier bedeutet jede operative Heilung eine Lebensrettung“ (*Borchardt*). Gehen wir weiter der Frage nach, wodurch die primäre Operationsmortalität vornehmlich belastet wird, so ergibt sich aus allen Statistiken die Gefährlichkeit der Eingriffe, die sich im Bereich der hinteren Schädelgrube abspielen. So finden wir ein bedeutendes Ansteigen der Mortalitätsziffer, wenn wir diese Eingriffe allein berücksichtigen. *v. Bergmann* berichtet, daß von 11 operierten Kleinhirntumoren 5 an den Folgen der Operation starben. *Oppenheim* berechnete 71% Todesfälle nach Operation bei Kleinhirntumoren. Bei *Borchardt* finden wir eine Zusammenstellung von 101 Kleinhirntumoren mit 60 postoperativen Todesfällen. *v. Eiselsberg* kommt etwa zu dem gleichen Ergebnis. *Dedekind* berichtet, daß nach Trepanationen über der hinteren Schädelgrube die Hälfte der Kranken dem Eingriff erlagen. Nach den Mitteilungen von *Marburg-Ranzi* beläuft sich die operative Mortalität nach Kleinhirnoperationen auf 55%, nach Operationen bei Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels auf 78,7%. Es bedarf keiner näheren Erläuterung, worauf dieses Ansteigen der Mortalitätsziffer bei Eingriffen in der hinteren Schädelgrube beruht. Bei der Nähe der lebenswichtigen Zentren droht jeder Manipulation in diesem Gebiet die Gefahr ihrer Schädigung und damit das Eintreten eines das Leben unmittelbar gefährdenden Ereignisses. So hoffnungsvoll die Endresultate, so unüberwindlich scheint jedem Fortschritt auf diesem Gebiete der Chirurgie das drohende Gespenst des postoperativen Todes entgegenzustehen. Unser Bemühen, die operativen Resultate zu verbessern, wird um so zielbewußter sein, je mehr wir die Ursachen erkennen lernen, die jeden Fortschritt auf diesem Gebiete vereiteln. Es muß daher unser Bestreben sein, den Ursachen nachzugehen, die nach Stunden und Tagen den Tod nach Hirntumoroperationen bedingen. Ziehen wir zunächst bei der Frage nach der Todesursache die Literatur zu Rate. *v. Bergmann* schreibt in seiner Zusammenstellung der operierten Kleinhirntumoren: „Von den 11 restierenden Fällen starben 5, wohl alle im Schock und Kollaps, gleich auf dem Operationstische oder am folgenden Tage.“ Und weiter: „Die größte Gefahr der Operation ist der Schock.“ Bei *L. Bruns* lesen wir: „Vor allem bedenklich sind die oft bedeutenden

Blutungen und die Schockwirkung der Operation selbst". „Von den von mir zur Operation gebrachten 14 Fällen sind 7 diesen direkten Operationsfolgen, dem Schock und der Blutung, erlegen." Nach *Leischner* sind bei Hirnoperationen 2 Faktoren namentlich zu berücksichtigen: Vermeidung größerer Blutverluste und Vermeidung des Schocks. Er weist ferner hin auf die Gefährlichkeit von Morphinwirkung bei Hirntumoren, auf dessen Einfluß er einen Todesfall an Atemlähmung zurückführt, eine Beobachtung, wie sie auch von *Schuster* und *Hartmann* mitgeteilt wurde. *Borchardt* schreibt: „Die Hauptgefahren die den Kleinhirnoperierten drohen, sind die des Schocks, des Hirnprolapses und schließlich die der Infektion", und weiter in seiner Zusammenstellung der operierten Kleinhirntuberkel: „Schlecht sind die bisher erreichten Resultate. Von 21 Fällen sind 12 dem Schock erlegen." In der Übersicht über 101 Fälle von Kleinhirntumoren erfahren wir ferner, daß 60 zum Teil im Schock, zum Teil bald nach der Operation gestorben sind. Bei *v. Eiselsberg* und *Ranzi* finden wir als „Ursachen der operativen Todesfälle durch Sektion konstatiert": Schock und Atemlähmung 29; Infektion 16; Pneumonie 5, Erweichungsherd 1, Blutung 1, Embolie 1, Urämie 2, tuberkulöse Meningitis 1. *Marburg-Ranzi* geben als Todesursachen bei Großhirnoperationen an: Pneumonie in 5 Fällen, Schock in 10, eitrige Meningitis in 5 Fällen und tuberkulöse Meningitis in 1 Fall. Die Todesursache nach Kleinhirnoperationen war in 2 Fällen Pneumonie, in 2 Fällen Tuberkulose, in 1 Fall Schock, die übrigen starben später an Kachexie, Erweichung und infolge Weiterwachsens des Tumors resp. Hydrocephalus. *Dedekind* berichtet, daß der operative Schock allein 17,3% Opfer forderte und am meisten die palliativen Eingriffe in der hinteren Schädelgrube belastete. 7,7% der Kranken starben unerwartet aus anderen Ursachen. Die Sterblichkeit an operativer eitriger Meningitis erreichte gleichfalls 7,7%. Weitaus am häufigsten findet sich somit „Schock" als Todesursache angegeben, er wird für den unerklärlich plötzlichen Tod nach Hirntumoroperation in den meisten Fällen verantwortlich gemacht. Klinisch finden sich als Vorboten des tödlichen Ausgangs fast immer dieselben Erscheinungen. Die bis dahin freie Atmung wird langsam, schnarchend, Trachealrasseln tritt auf bei oft noch gutem Puls, das Aussehen wird cyanotisch und unter Atmungsstillstand — während das Herz noch eine Zeitlang weiter schlägt — kommt es zum Exitus. Oder auch ohne irgendwelche Vorboten, besonders bei Lageänderung, wie Aufsetzen des Kranken, tritt plötzlich der Tod ein unter den Erscheinungen der Atemlähmung.

Mannigfache Momente sind ursächlich für das Zustandekommen dieser Erscheinungen verantwortlich gemacht. Schon eine unzweckmäßige Lagerung des Kranken birgt Gefahren in sich. *M. Borchardt*

führt dazu aus: „Jede gewaltsame Bewegung ist streng zu vermeiden, wissen wir doch, daß schon ohne Operation bei brüsken Bewegungen der Tod ganz unerwartet schnell bei raumbeengenden Prozessen in der hinteren Schädelgrube eintreten kann.“ Es erklären sich diese Erscheinungen offenbar durch die Änderung der Kompressionswirkung des Tumors auf die Medulla oblongata und durch Zirkulationsschwankungen bei plötzlicher Änderung der Kopflage.“ Unmittelbar gefahrbringend sind nach *F. Krause* ferner starke psychische Erregungen. Die Gefahren der Narkose und Blutung, zu deren Vermeidung besonders von *Horsley* und *Krause* die Verwendung des Chloroforms empfohlen wurde, sind durch Einführung der Lokalanaesthesie in den letzten Jahren weitgehend vermindert. Besonderes Interesse wurde naturgemäß den gefahrbringenden Momenten zugewandt, die sich bei der Eröffnung des Schädels ergeben. So weist insbesondere *Auerbach* auf die Gefahren hin, welche die Erschütterung des Schädels beim Aufmeißeln des Knochens im Gefolge hat. *Krause* schreibt: „Wenn man in der Nähe des verlängerten Marks operiert, so muß man durchaus alle Erschütterungen vermeiden, daher verwende ich den Meißel nicht.“ Bei der osteoplastischen Freilegung der hinteren Schädelgrube wurde ebenfalls mehrfach Schockwirkung beobachtet. *Borchardt* erlebte eine zum Tode führende Atemstörung, die nur durch Druck des aufgebrochenen Knochenlappens erklärt werden konnte. Ähnliche Erfahrungen wurden auch von anderer Seite gemacht, weshalb viele Chirurgen bei Eingriffen an der hinteren Schädelgrube prinzipiell den Knochen opfern. *Tilmann* legt nur ungern beide Kleinhirnhemisphären bloß, weil er sich des Eindrucks nicht erwehren kann, daß das Fehlen der hinteren Schädelfläche als Stütze des Hirns bei dem auf dem Rücken liegenden Kranken schädlich wirken könne und als Todesursache bei den vielen Todesfällen nach doppelseitiger Freilegung des Kleinhirns mit in Betracht komme. Von 6 operierten Kleinhirntumoren sind 2 nach 18, bzw. 8 Stunden post operationem gestorben, bei beiden waren beide Hemisphären freigelegt. Die übrigen 4, bei denen er nur eine Seite bloßgelegt hatte, überstanden den Eingriff glatt. Auf die Gefahr einer direkten mechanischen Schädigung der Medulla durch den operierenden Finger finden sich ebenfalls Hinweise (*Hildebrand*, *v. Eiselsberg*). *v. Eiselsberg* betont, „daß man bei circumscripten Tumoren nicht zu sehr bestrebt sein soll, sie in toto zu entfernen“. „Je größer der Tumor, desto leichter kommt es im Moment der Entfernung zu einer Kompression der Umgebung, besonders wenn man mit dem Finger arbeitet. Und wenn dies bei einer Entwicklung eines Kleinhirntumors geschieht, kommt es leicht zu einer Kompression der Medulla.“ Als Todesursache wird ferner direkte Druckwirkung auf die lebenswichtigen Zentren angenommen in Fällen, in denen man wie z. B. bei Operationen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren gezwungen ist, in beträchtlicher

Tiefe zu operieren. *Borchardt* schreibt dazu: „Die Gefahren bei diesen Operationen sind deswegen so groß, weil man in unmittelbarer Nähe der Medulla oblongata operiert, die geringsten Schädigungen in ihr zu Hämorrhagien und zum Exitus letalis führen. Eine zweite Gefahr ist die Blutung aus dem Geschwulstbett selbst. Die dadurch entstehenden Blutgerinnsel können schon durch Kompression der Medulla allein den Tod herbeiführen.“ Auch Vagusschädigung wird in diesem Zusammenhang als todbringend angeführt (*Marburg-Ranzi*). Vielfach findet sich ferner der Hinweis auf die Möglichkeit einer Einklemmung des Kleinhirns und der Medulla oblongata in das Foramen magnum nach Entleerung der als Wasserkissen für Hirnstamm und Kleinhirn dienenden liquorreichen Zysternen. In einer vor kurzem über diese Frage erschienenen Bearbeitung führt *Kosterlitz* folgendes aus: „Der Hirnstamm und besonders das Atemzentrum sind vor Druck und Zerrung geschützt. Tritt eine plötzliche Entleerung der Wasserkissen ein, während der Kopf erhoben ist, dann wird das Kleinhirn den Hirnstamm, an dem es gleichwie ein schwerer Tornister aufgehängt ist, mit seinem Gewicht in das Foramen occ. mag. hinabziehen. Teile des Kleinhirns (Wurm und Hemisphären) geraten nun mit der Medulla ins Wirbelloch hinein und drücken hier gegen die Medulla, und zwar gegen das kaudale Ende des Bodens des 4. Ventrikels. Der Druck gegen das dort liegende Atemzentrum führt deshalb zu einer Schädigung desselben, weil die ein schützendes Kissen zwischen Kleinhirn und Medulla darstellende Cysterna cerebellomedullaris kollabiert ist.“ Zur Verhütung einer derartigen Schädigung empfiehlt der Autor den Kranken von vornherein oder bei den ersten Zeichen von Atemstörungen so zu lagern, daß der Hirnstamm mindestens horizontal oder aber kranialwärts absteigend auf dem Os basilare ruht, was durch Bauch-Kopftieflagerung oder, bei sitzender Haltung, durch Beugen des Kopfes gegen die Brust hin zu erreichen ist. Auch in der Abkühlung der Hirnsubstanz hat man ein ursächliches Moment für die Entstehung des Kollapses vermutet, *V. Horsley* sucht dieser Gefahr durch Berieselung des Gehirns mit warmer Kochsalz- oder Sublimatlösung zu begegnen. *Dedekind* weist ferner auf das gleichzeitige Bestehen eines Status lymphaticus bzw. thymolymphaticus hin, wodurch die Widerstandskraft des Organismus ungünstig beeinflußt wird. In 34,48% seiner Fälle war diese Konstitutionsanomalie durch Obduktion nachweisbar. In 17% war Persistenz des Thymus festzustellen. Am häufigsten findet sich für das Zustandekommen des Schocks die Druckschwankung oder plötzliche Druckentlastung bei Eröffnung des Schädels angeschuldigt. In fast allen Bearbeitungen größeren Materials operierter Hirntumoren begegnen wir diesem Moment bei der Erklärung des plötzlichen Operationstodes. *F. Krause* führt dazu aus: „Was die erste Zeit betrifft, so ist es nicht der bloße Akt der Trepanation, welcher den Organismus so schwer be-

einflußt. An anderen Körperstellen führen wir ja weit eingreifendere und blutigere Operationen aus, ohne ähnliche Kollapse zu bekommen. Mit der breiten Eröffnung der Schädelhöhle werden vielmehr die intrakraniellen Druckverhältnisse vollkommen geändert, und eine solche Änderung kann nicht vor sich gehen, ohne ihre Rückwirkung auf Herztätigkeit, Blutdruck und Atmung auszuüben. Dadurch sind die schweren Schockerscheinungen zu erklären, die wir leider allzu häufig bei Gehirnoperationen erleben.“ Bei *Marburg-Ranzi* lesen wir, „es unterliegt keinem Zweifel, daß unter den Faktoren, welche den operativen Erfolg einer Hirnoperation beeinflussen, vor allem 3 Momente zu nennen sind: die Anaesthesie, die Blutstillung und die Druckschwankung nach Eröffnung des Schädelinnern.“ *Küttner* schreibt dazu: „Man muß sich stets gegenwärtig halten, daß bei dem doch meist gesteigerten intrakraniellen Druck schon durch die Entfernung des Knochendeckels eine so erhebliche Verschiebung der Druckverhältnisse eintritt, daß es bei der vitalen Bedeutung des in Betracht kommenden Organs zu recht bedrohlichen Erscheinungen kommen kann. Um wieviel größer diese Gefahr wird, wenn wir gleichzeitig noch die Dura eröffnen und den Tumor entfernen, läßt sich hiernach ohne weiteres folgern.“ Die therapeutische Konsequenz dieser Auffassung von der gefahrbringenden Wirkung der plötzlichen Druckentlastung ist die von *V. Horsley* zuerst angegebene zweizeitige Operation.

So weit die Übersicht über die Erscheinungen, die sich unter den Begriff „Schock“ als Todesursache nach Hirnoperationen subsummiert finden, sowie über die hauptsächlichsten Faktoren, die als ursächlich für die Entstehung des „Schocks“ in Frage kommend, angeschuldigt werden. Es bedarf kaum einer Erläuterung, daß uns damit über die eigentliche Todesursache wenig gesagt ist. Was wir mit dem Ausdruck „Schock“ zu bezeichnen pflegen, ist ein Sammelbegriff (*Rost*). Der hier wohl allein in Frage stehende chirurgische Schock nach der Operation ist nach *Brown*[1]) als eine Erschöpfung der Nervenzellen aufzufassen. „Wie aber diese Dinge im einzelnen zusammenhängen, entzieht sich unserer Kenntnis vollständig“ (*Rost*). Eine Erklärung über das pathologische Geschehen kann uns somit die Bezeichnung „Schock“ als Todesursache nicht geben, und doch ist es von grundlegender Bedeutung, die todbringenden Schädigungen zu erkennen und den sie bedingenden Ursachen nachzuforschen, sollen unsere Maßnahmen zu ihrer Vermeidung sich wirksam gestalten.

Wollen wir Aufschluß gewinnen über Ursachen krankhaften Geschehens, so sind wir gewöhnt, den Spuren nachzugehen, die sich in Veränderungen der geweblichen Struktur manifestieren. Auf dem Gebiete der Hirnpathologie begegnen wir auf dieser Suche besonderen Schwierig-

[1]) Cit. nach *Rost*.

keiten. Agonale Erscheinungen und baldiges Eintreten postmortaler Veränderungen machen sich störend geltend bei Wertung der Befunde. Über anatomische Befunde zur Erklärung des Operationstodes ist denn auch wenig bekannt. *Borchardt* nimmt an, daß bei Operationen der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste die geringsten Schädigungen zu Hämorrhagien in der Medulla oblongata führen können. *F. Krause* schreibt, daß „namentlich bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels die Brücke und die grauen Kerne am Boden der Rautengrube nicht allein durch die Geschwulst selbst gedrückt, sondern auch durch den allgemeinen Hirndruck in gleicher Weise wie der Opticus geschädigt werden. Die Leichenbefunde nach der operativen Entfernung jener Geschwülste zeigten immer wieder das gleiche Bild. Die nach der Gegenseite verschobene, oft bandartig flach gedrückte Brücke und deren Umgebung erschienen erweicht und ödematös durchfeuchtet. Genau genommen ist also in der allzu schnellen Druckänderung, wie sie durch die Entfernung der Geschwulst hervorgerufen wird, häufig die Todesursache zu suchen: die Kranken gehen an Atemlähmung zugrunde; hervorgerufen wird diese durch die ödematöse Durchtränkung der im hinteren Teil der Rautengrube gelegenen Kernmassen, des sogenannten Atemzentrums.“ Sonst scheinen insbesondere systematische Untersuchungen des anatomischen Substrates nicht vorzuliegen. Die Wertung der geweblichen Veränderungen allein stößt, wie schon erwähnt, auf Schwierigkeiten. Wollen wir hier weiterkommen, so dürfen wir uns nicht lediglich mit Befunden organischer Veränderungen begnügen, es muß vielmehr unser Bestreben sein, alle hier in Betracht kommenden Faktoren für die Gewinnung von Aufschlüssen heranzuziehen. Ich habe deshalb den Versuch unternommen, den Weg zu beschreiten, der auch auf anderen Gebieten der medizinischen Forschung so manchen Erfolg gezeitigt hat, durch vergleichend klinisch und pathologisch anatomische Untersuchungen den hier in Frage stehenden Problemen nachzugehen.

Den Anlaß zu diesen Untersuchungen bot ein Fall, der ein 4jähriges Kind L. M. betraf, das mit der Diagnose linksseitiger Kleinhirntumor (San.-R. Dr. *Auerbach*) in die Klinik eingewiesen wurde. Es wurde am 7. V. 1923 der Suboccipitalstich ausgeführt, bei dem es jedoch nur zu einer geringen Liquorentleerung kam, weil offenbar der Abfluß durch Tumorgewebe behindert wurde. Am 23. V. 1923 erfolgte deshalb die Radikaloperation (Prof. *Schmieden*). Äthernarkose. Lagerung in rechtsseitiger halber Bauchlage und wenig erhöhter Kopflage. Bogenschnitt, der die Mittellinie etwas oberhalb der Protub. occ. ext. schneidet und dessen Endpunkte an der hinteren Umrandung der Proc. mastoidei liegen. Auf diesem Schnitt in der Mittellinie, senkrechter Schnitt nach unten. Nach Ablösen der Haut-Muskel-Periostlappen von der Hinterhauptschuppe, Trepanation und Entfernung der Knochenschale mit

Luerscher Zange zunächst linksseitig. Die Dura ist stark gespannt und wölbt sich vor. Nach Eröffnung der Dura starkes plötzliches Vorwölben einer cystischen Tumormasse in den Duraschlitz, fast gleichzeitig verschlechtert sich die Atmung, sie wird langsam, schnarchend, der vorher gut gefüllte Puls wird klein und weich, der Blutdruck, vorher 115 mm Hg., sinkt auf 80, die Atmung sistiert. Schon bei Beginn der Störungen war intravenös Digipurat und Adrenalin gegeben. Bei dem bedrohlichen Zustand wird jetzt die Operation für eine Weile unterbrochen, die Operationswunde unter leichtem Druck mit feucht-heißer Kompresse bedeckt und künstliche Atmung eingeleitet. Nach wenigen Minuten wieder spontane Atmung, auch der Kreislauf hat sich so weit gebessert, daß die Operation fortgeführt werden kann. Punktion des Tumors entleert etwa 20 ccm Flüssigkeit. Es zeigt sich nun, daß sich unterhalb der Kleinhirnhemisphären eine ausgedehnte Geschwulst findet, welche das Kleinhirn in toto nach oben verdrängt hat. Nachdem die Knochenschale auch rechtsseitig mit Luerscher Zange zum großen Teil entfernt ist, gelingt es, die ganze etwa apfelgroße Geschwulst zu entfernen. Duranaht und Nahtverschluß der Weichteile nach Einlegen eines kleinen Tamponstreifens. — Die Untersuchung des Tumors ergab ein cystisches Gliosarkom. — Während des geschilderten Operationsverlaufes wurde die Atmung zwar noch mehrfach unregelmäßig röchelnd, es kam aber nicht wieder zum Sistieren der Atmung, auch nicht während der Entfernung der Geschwulst. Nach Aufhören der Narkose wegen Pulsverschlechterung Kampferinjektion und intravenöse Infusion von Kochsalzlösung (300 ccm). Der Puls wird danach wieder voll und kräftig, die Atmung ist frei, wenn auch oberflächlich und beschleunigt. Der Zustand gibt zu Besorgnis keinen Anlaß, bis 3 Stunden nach der Operation wiederum Kreislaufschwäche einsetzt. Der Gefäßtonus läßt nach, Puls wird klein und sehr frequent, Trachealrasseln setzt ein, das Kind wird cyanotisch, und es kommt zum Atemstillstand. Unter Sauerstoffinhalation wird künstliche Atmung eingeleitet und intravenös Adrenalin injiziert. Die Kreislaufstörung läßt nach und es erfolgt nach 15 Minuten der erste spontane Atemzug. Der Zustand bleibt nun leidlich gut bis zur 7. Stunde nach der Operation, wo es wiederum unter denselben Erscheinungen zum Atemstillstand kommt. Abermals künstliche Atmung unter Sauerstoffinhalation — intravenöse Injektion von Strophantin. Nach 15 Minuten wird die Pulsqualität merklich besser, er wird voller und kräftiger — nach weiteren 5 Minuten setzt wieder spontane Atmung ein. Nun bessert sich der Zustand auffallend, das Trachealrasseln schwindet gänzlich, bei fortdauernder Besserung des Kreislaufes kehrt das Bewußtsein wieder, das Kind verlangt zu trinken, und wir glaubten das bedrohlichste Stadium nun endgültig überwunden zu haben. Gegen 2 Uhr nachts kam es jedoch bei leidlich gutem Puls plötzlich zum Atemstillstand. Trotz

Lobelininjektion und künstlicher Atmung kehrte die spontane Atmung nun nicht mehr wieder. Die Herzaktion hielt noch eine Zeitlang an, dann trat der Exitus ein.

Die klinische Beobachtung dieses postoperativen Verlaufes bietet eindrucksvolle Hinweise. Im Vordergrunde stehen Störungen, die sich auf die Selbststeuerung der spontanen Atmung beziehen, sie setzen erstmalig ein mit der Eröffnung der Dura und dem gleichzeitigen Vorquellen des Tumors. Periodisch — nach kürzeren und längeren Intervallen oft zugleich mit dem Nachlassen des Kreislaufes — kehren sie wieder und scheinen schließlich den fatalen Ausgang zu bedingen. Wie ist ihr Zustandekommen zu erklären? Deutet der unverkennbare Zusammenhang zwischen Störungen des Kreislaufs und der Atmung auf eine gemeinsame Ursache, sind sie lediglich Begleiterscheinungen etwa der Gesamtheit der Operationstraumen, insbesondere der Narkose und des Blutverlustes oder sind sie gemeinsam abhängig von ein und derselben zentralen Störung — oder aber liegt eine zentrale Störung vor, die so geartet ist, daß sie etwa zunächst eine Alteration der Atmung bedingt und nun im weiteren Verlaufe eine Beeinflussung der Atmungsstörungen durch Schwankungen der allgemeinen Zirkulation zuläßt? Sind schließlich all diese klinischen Erscheinungen funktionell bedingt oder lassen sich organische Veränderungen etwa der Medulla oblongata feststellen, die uns das klinische Bild verständlich machen? Ein Versuch zu weiteren Aufschlüssen in diesem Fragenkomplex zu gelangen, konnte somit nur auf dem Wege vergleichend klinischer und pathologisch-anatomischer Betrachtungen Aussicht auf Erfolg versprechen. Leider war mir in diesem Falle die Gewinnung histologischen Materials nicht möglich.

In einem anderen Falle konnte diese Betrachtungsweise durchgeführt werden. Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben H. G. Er wurde am 23. 6. 1923 mit der Diagnose: Kleinhirntumor der linken Hemisphäre (Prof. *Kleist*) eingewiesen. Am 27. VI. 1923 wurde die Operation vorgenommen (Prof. *Schmieden*). Der Versuch, in Lokalanästhesie die Operation auszuführen, mißlingt, da der Patient sehr unruhig und erregt ist. Äthernarkose, Lagerung auf die rechte Seite bei leicht erhöhter Kopflage. Bogenschnitt, der die Mittellinie etwas oberhalb der Prot. occ. ext. schneidet und dessen Endpunkte am hinteren Rande der Proc. mastoidei liegen. Bildung eines Haut-Muskel-Periostlappens durch Abtrennung der Nackenmuskulatur und Abschieben der Knochenhaut von der Hinterhauptsschuppe. Eröffnung des Schädels auf der linken Seite der Hinterhauptsschuppe unterhalb der Linea nuchae superior mittels Hohlmeißels. Abtragung der ganzen Hinterhauptsschuppe im Bereich des Kleinhirns mit Luerscher Zange bis zur hinteren Umrandung des Foramen occ. magnum. Dura stark gespannt, wölbt sich weit vor. Blutung aus einer in den Sinus occip. mündenden abgerissenen Knochenvene.

Zur Stillung der Blutung ist die doppelseitige Unterbindung des Sinus occ. notwendig. Nach Eröffnung der Dura starkes Prolabieren der Kleinhirnhemisphäre. Zugleich röchelnde Atmung, stark beschleunigter, kleiner Puls. Kurzes Aussetzen der Atmung geht nach Kampfer- und intravenöser Adrenalininjektion rasch vorüber, ohne daß künstliche Atmung notwendig ist. Die Operation kann bei freier Atmung und leidlich gutem Puls ohne Störung zu Ende geführt werden. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist voluminöser als die rechte, kein wesentlicher Konsistenzunterschied. Nach Durchtrennung der Pia und einer dünnen oberflächlichen Hirnschicht wird in der oberen Partie der linken Kleinhirnhemisphäre ein bläulich durchscheinender Tumor erkennbar, der sich in die angrenzenden Wurmteile fortsetzt. Die Entfernung von etwa kleinapfelgroßen Tumormassen von weicher, fast zerfließlicher Konsistenz gelingt leicht mit dem Finger. Eine völlige Entfernung des Tumors ist nicht möglich, da er sich diffus ohne Abkapselung in die Tiefe fortsetzt. Verschluß der Dura, Kopfschwartennaht unter Einlegen eines kleinen Tampons. 2 Stunden nach der Operation wird die Atmung röchelnd bei stark beschleunigtem kleinen Puls — Kochsalzinfusion (800 ccm) mit Adrenalinzusatz — währendem setzt die Atmung für die Dauer weniger Atemzüge aus und kehrt dann spontan wieder. Puls wird voller und kräftiger. 1 Stunde später erwacht Patient und ist bei klarem Bewußtsein, schläft dann ruhig. 6 Stunden nach der Operation wird der Puls klein und stark beschleunigt, röchelnde Atmung — 7 Stunden nach der Operation plötzlich Atemstillstand, das Herz schlägt noch eine Zeitlang weiter, dann tritt der Exitus ein.

In diesem Falle konnte die Sektion durchgeführt werden. Makroskopisch ergaben sich keine Besonderheiten, insbesondere keine stärkeren Blutungen, desgleichen keine Lageveränderungen der subtentorialen Gebilde. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden sofort entnommen und fixiert die Medulla oblongata mit anschließenden Teilen der Medulla spinalis und dem unteren, der Fossa rhomboidea zugehörigen Brückenteile, ferner Stücke aus dem Kleinhirn nahe und fern dem Tumorbett, aus der Brückenmitte, den Occipital- und Frontallappen. Die Medulla wurde in 2 Hälften zerlegt und nach Paraffineinbettung in Serien und Stufenschnitten untersucht. Es fand sich stärkstes Ödem der Hirnsubstanz im Bereich der unteren Brücke, der ganzen Medulla oblongata und dem Übergangsteil zur Medulla spinalis. Die Capillaren und Arteriolen strotzend mit Blut gefüllt, zahlreiche, durch die ganze Substanz der Medulla oblongata bis in die angrenzenden Teile der Brücke und Medulla spinalis reichend, verstreute kleinere und größere Blutungsherde (s. Abb. 1).

Serienweise Verfolgung des Gefäßverlaufes an Elasticapräparaten läßt an einer Stelle Kontinuitätstrennung der Gefäßwand erkennen.

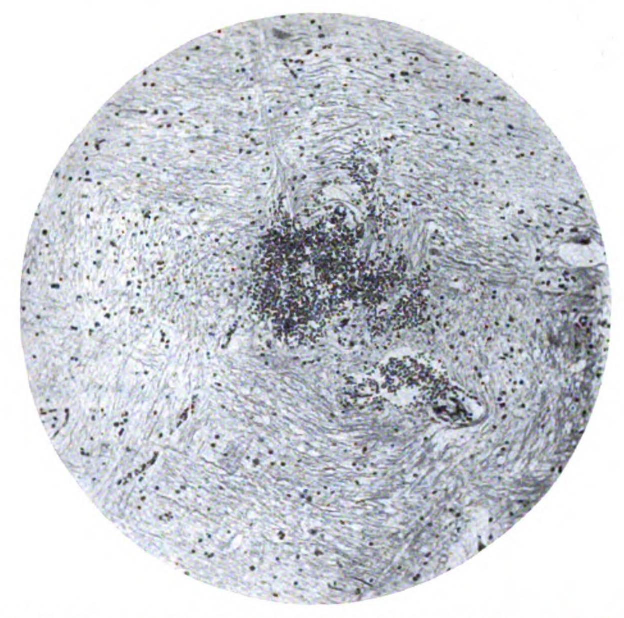


Abb. 1. Fall 2. H. G. Blutungsherd in der Medulla obl. 200fache Vergrößerung.

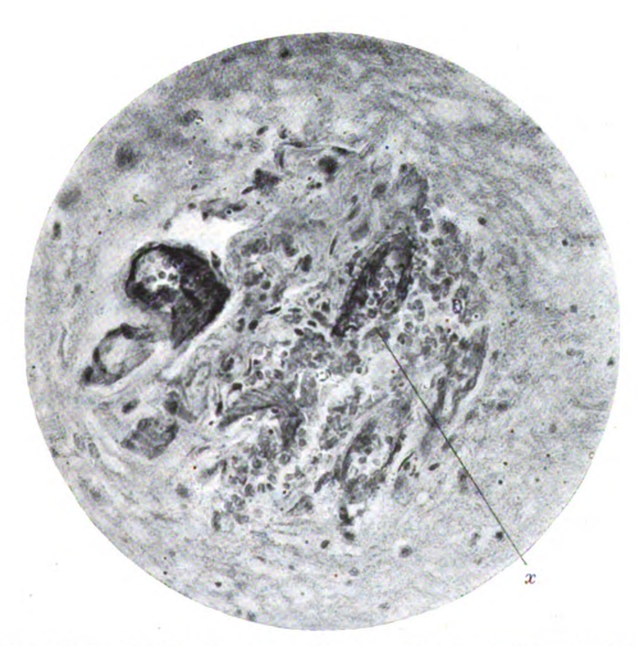


Abb. 2. Fall 2. H. G. Elasticapräparat. x = Berstungsstelle der Gefäßwand. 300fache Vergr.

Intima spiralig aufgerollt, Erguß des Blutstromes ins Parenchym (s. Abb. 2).

In der Substanz des Kleinhirns überall starke Ödembildung, in der Nähe des Tumorbettes ausgedehnte Blutungsherde, fern dem Tumorbett vereinzelte Hämorrhagien, jedoch nicht so zahlreich und ausgedehnt wie in der Medulla oblongata. Im mittleren Teil der Brücke mäßiges Ödem, keine Blutung. Die Rindenbezirke von Frontal- und Occipitallappen zeigen Piablutungen. Es finden sich jedoch keine Hämorrhagien im Parenchym. Geringes Ödem.

Bevor ich zur Wertung dieser Befunde und Besprechung des klinischen Bildes übergehe, möchte ich zunächst über einen weiteren Fall berichten. Er betraf ein $3^1/_3$ Jahre altes Kind W. S., das am 15. XI. 1923 mit der Diagnose: Littlesche Krankheit, weitgehende Loslösung des Striatums von den höheren Apparaten, Hydrocephalus internus (Prof. *Goldstein*) aufgenommen wurde. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 330 mm Wasser, die Encephalographie (Dr. *Dessecker*), bei der im ganzen 220 ccm Liquor abgelassen und durch Sauerstoff ersetzt wurden, wurde ohne Störung ertragen. Zur Entlastung des Hydrocephalus am 28. XI. 1923 Suboccipitalstich mit Fensterbildung in der Membrana atlantooccipitalis (Priv.-Doz. Dr. *Scheele*). Sofortiger starker Liquorabfluß, dabei momentane Atemstörung — röchelnde Atmung, livide Verfärbung —, die aber rasch vorübergeht. Dichte Naht der Weichteile. Während des Eingriffes selbst zeigten sich keine weiteren Störungen. Im postoperativen Verlauf dagegen war eine auffallende Ähnlichkeit mit den Erscheinungen unverkennbar, die auch bei den beiden ersten Fällen zu verzeichnen waren. An Intensität jedoch waren diese bei weitem geringer als in jenen Fällen. Im Verlaufe des ersten Tages und der folgenden Nacht stellte sich mehrfach röchelnde Atmung ein, die jedoch mit der Besserung des Kreislaufes nach Excitantien immer wieder schwand. Am 2. Tage kam es allmählich zu einer Verschlechterung des Zustandes, die Atemstörungen häuften sich, und nun kam es auch mehrfach zu Atemstillstand. Der perikulöse Zustand konnte vorübergehend durch künstliche Atmung mit Sauerstoffinhalation und Anregung des Kreislaufes immer wieder überwunden werden. Am Abend des 2. Tages erfolgte jedoch plötzlich nach Aufrichten des Kindes beim Betten wiederum Atemstillstand. Die Herztätigkeit hielt noch eine Weile an, dann trat der Exitus ein.

Bei Eröffnung der Operationswunde fand sich das subcutane Gewebe stark ödematös, in der Membrana atlantooccipitalis ein weitklaffendes Fenster. Die Cysterna cerebellomedullaris enorm erweitert. In ihr etwa 50 ccm klarer Liquor. Der Aquäductus Sylvii sowie der 4. Ventrikel ebenfalls sehr stark erweitert. Die Hirnsektion (Dr. *Riese*) ergab: schwere Mißbildung des Vorderhirns (Defekt des Olfactorius), unpaarer Ventrikel,

Hydrocephalus internus. Die mikroskopische Untersuchung wurde auch hier wie im Falle 2 durchgeführt. In dem stark verschmälerten Mantel des Palliums besteht ein auffallender Unterschied im Füllungszustand der Gefäße. In der inneren, dem hydropisch erweiterten unpaaren Ventrikel anliegenden Zone zeigen insbesondere die Capillaren Erweiterung ihres Lumens und pralle Füllung, während die der äußeren Zone zugehörigen Gefäße normalen bzw. verminderten Füllungszustand aufweisen. Ödem der Hirnsubstanz ebenfalls in den inneren ventrikelwärts gelegenen Bezirken stärker ausgeprägt als in der äußeren oberflächenwärts gelegenen Zone. Keine Blutungen im Parenchym. Die Piavenen stark gefüllt mit vereinzelten Hämorrhagien. Basalganglien und Brücke ödematös, Gefäße stark injiziert, keine Blutungen im Parenchym. Die Substanz des Kleinhirns ebenfalls ödematös, ganz vereinzelte Hämorrhagien der pialen Venen; auch hier keine Blutungen im Parenchym. Die histologischen Präparate der Medulla oblongata zeigen ad maximum gedehnte und prall gefüllte Gefäße, Blutextravasate im Virchow-Robinschen Raume (s. Abb. 3 und 4).

Es finden sich ferner capilläre Hämorrhagien im ödematösen Parenchym (s. Abb. 5 und 6).

In ihnen zum Teil ausgelaugte und gequollene Erythrocyten.

Gehen wir nun über zur Wertung dieser Befunde. Die Frage, ob diese Hämorrhagien agonal entstanden sein könnten, ist immerhin zu berücksichtigen. „Schon unter dem Einfluß längerer Agone ist die Zirkulation gestört und es treten hydropische Quellungen auf in Hirnmasse und Häuten unter Austritt von Blut- und Lymphzellen" (*Ernst*). Schon das Aussehen dieser hämorrhagischen Herde spricht jedoch nicht für agonale Entstehung. Ferner ist zu berücksichtigen, daß sie sich dann in allen Teilen der Hirnmasse finden müßten — ihre fast ausschließliche Lokalisation im Bereich der Medulla und der angrenzenden Hirnteile wäre nicht zu verstehen. Die im Bereich der Großhirnhemisphären nachweisbaren Hämorrhagien der pialen Venen lassen sich zwanglos auf Zirkulationsschwankungen im Gebiet der venösen Blutleiter zurückführen. Blutungen ins Parenchym der oberhalb des Tentoriums gelegenen Hirnteile ließen sich in keinem der Fälle nachweisen. Ist schon aus diesen Gründen eine agonale Entstehung abzulehnen, so deutet weiterhin der Befund von zum Teil gequollenen und ausgelaugten Erythrocyten im Fall 3 darauf hin, daß hier das Ereignis der Blutung mit aller Wahrscheinlichkeit mit dem Zeitpunkt der Operation, die 36 Stunden ante exitum stattfand, zusammenfallen dürfte. Es scheint daher außer jedem Zweifel, daß der operative Eingriff als solcher zu diesen histologisch nachweisbaren Veränderungen führte. — Was ist nun für ihre Entstehung ursächlich anzuschuldigen? Die verschiedenen, von den Autoren bei Hirntumoroperationen aufgeführten Schädlichkeiten sind

hier sehr wohl zu berücksichtigen. Beim Akt der Schädeleröffnung könnten wir uns wohl vorstellen, daß Erschütterung, wie sie das Aufmeißeln des Knochens mit sich bringt, zu Blutaustritten führen kann. Insbesondere wäre die Möglichkeit des Auftretens traumatisch bedingter Störungen der Hirnvasomotoren im Sinne *Rickers* in Betracht zu ziehen, die zu Zirkulationsänderungen und Schädigungen der Beziehungen zwischen Blut und Gewebe führen könnten. Weiter ist der Hinweis *Borchardts*, daß es bei osteoplastischer Freilegung der hinteren Schädelgrube durch Druck des aufgebrochenen Knochenlappens zu Schädigungen

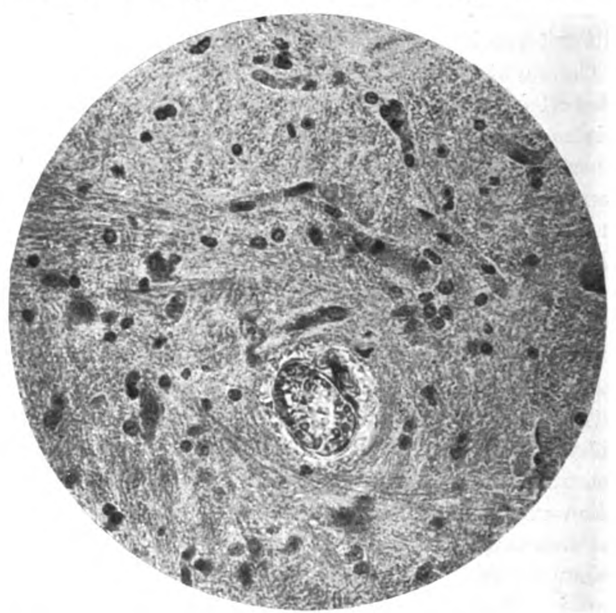


Abb. 3.

Abb. 3 und 4. Fall 3. W. S. Blutextravasate im Virchow-Robinschen Raum. Abb. 3 = 300 fache Vergrößerung, Abb. 4 = 350 fache Vergrößerung.

der Medulla kommen kann, in diesem Zusammenhang zu beachten; es wäre denkbar, daß es dabei zu Hämorrhagien kommen kann. Daß das Fehlen der hinteren Schädelfläche bei Freilegung beider Kleinhirnhemisphären mit Opferung des Knochens als Todesursache in Betracht kommen kann, nimmt *Tilmann* an, und seine Erfahrungen erläutern diese Ansicht zur Genüge. Auch dieses Moment wäre für die Entstehung von Blutungen ursächlich in Betracht zu ziehen — durch Zerrung des seiner Haltefläche beraubten Kleinhirns an Brücke und Medulla oblongata könnte es zu Hämorrhagien in diesen Hirnteilen kommen.

Wenn wir fragen, wieweit diese verschiedenen Faktoren für das Auftreten der oben beschriebenen Blutungen in unseren Fällen in Betracht

zu ziehen wären, so zeigt sich, daß das osteoplastische Verfahren in keinem der Fälle angewandt wurde, daß ferner Erschütterungen durch Meißeln und Freilegung beider Kleinhirnhemisphären mit Opfern des Knochens nur im Fall 2 in Frage kommt. Dasselbe gilt für die Annahme, daß die Blutungen durch direkte mechanische Schädigung, etwa durch den operierenden Finger, entstanden sein könnten. Auch hierfür kommt

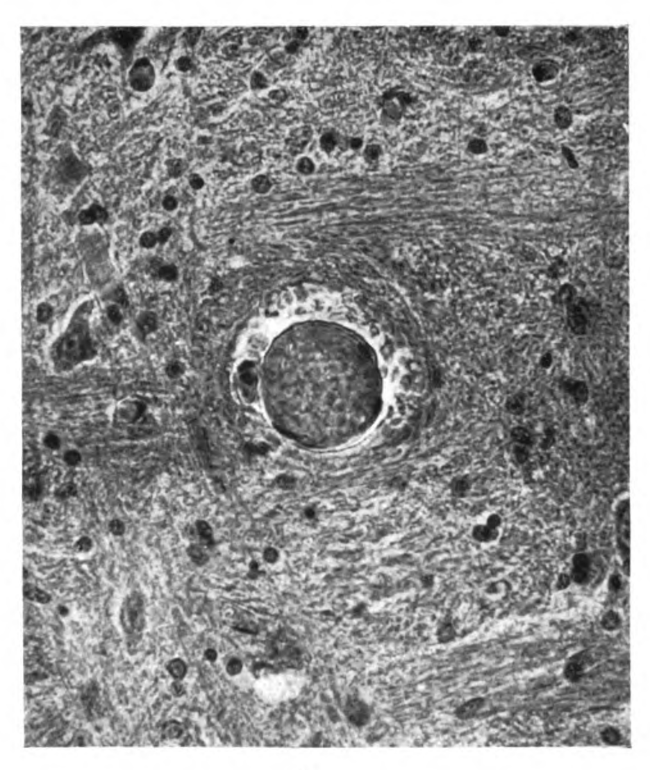


Abb. 4.

nur der Fall 2 in Frage. Und es wäre dabei noch zu bedenken, daß sich das Operationsgebiet nicht in unmittelbarer Nähe der Medulla befand, daß sich dann ferner auch mehr die Folgen umschriebener Gewebskontusion namentlich auch in der Brücke vorfinden müßten, während die Hämorrhagien, in kleinen Herden diffus verstreut durch die ganze Medulla oblongata, vorkommen. Was schließlich die Frage anbetrifft, ob die Blutungen etwa durch Einklemmung des Kleinhirns und der Medulla oblongata ins Wirbelloch zurückzuführen sein könnten, so läge dieser Entstehungsmodus ebenfalls durchaus im Bereich der Möglichkeit. Aber auch dieser Erklärungsversuch bietet uns keinen gemeinsamen

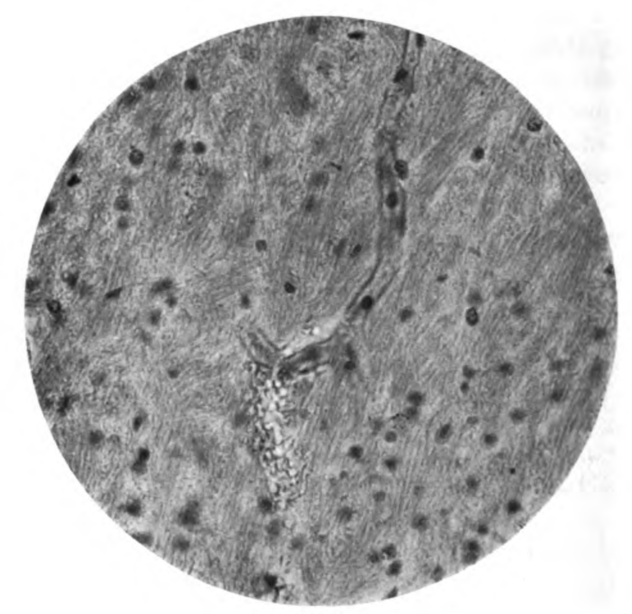


Abb. 5.

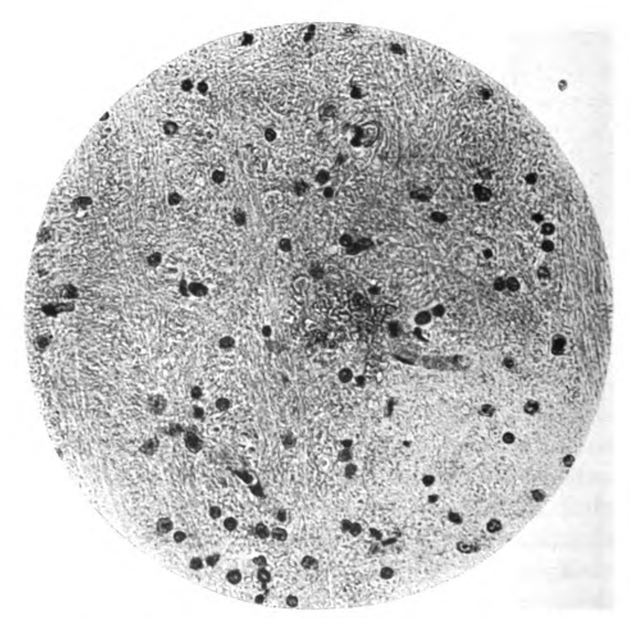


Abb. 6.

Abb. 5 und 6. Fall 3. W. S. Capilläre Hämorrhagien in der Med. obl. 300 fache Vergrößerung.

Gesichtspunkt. Nur im Falle 3 wären die Vorbedingungen für eine derartige Einklemmung durch Entleerung der Cysterne gegeben, während im Falle 2 im Gegenteil das Kleinhirn durch die Knochenlücke prolabierte. Eine einheitliche Betrachtungsmöglichkeit bezüglich der Entstehungsursache dieser Hämorrhagien bietet uns lediglich das Moment der Druckentlastung. Klinisch wie pathologisch-anatomisch gewinnen wir hier einen für alle Fälle zutreffenden gemeinsamen Gesichtspunkt. Bei der Eröffnung der Dura bzw. bei Eintritt der Entlastung durch Suboccipitalstich treten Symptome auf, die wir auf Alteration der medullaren Zentren zurückführen müssen. Die histologische Untersuchung des anatomischen Substrates bietet uns Befunde organischer Verändernngen gleicher Art, wenn auch verschiedenen Grades. Es ist daher naheliegend, die Entstehungsursache für diese Blutungen in der plötzlichen Druckentlastung zu suchen. Daß die plötzliche Druckentlastung Gefahren besonderer Art im Gefolge hat, zeigt uns schon ein Blick in die Statistiken, welche die Erfolge der ein- und zweizeitigen Operation vergleichend betrachten. Bei *Marburg-Ranzi* finden wir dazu folgende Angaben: Von 11 einzeitig operierten Großhirntumoren starben 7, davon 3 an Schock, von 22 zweiseitig operierten 7, davon 1 an Schock. Von 13 Fällen, in denen Großhirntumor diagnostiziert war — jedoch bei der Operation kein Tumor gefunden wurde, starben von 5 einzeitig Operierten 3, davon an Schock 2. Von 8 zweizeitig Operierten 1, und zwar an Pneumonie. Sämtliche 18 Kleinhirnoperationen wurden zweizeitig ausgeführt. Nur in einem von den 6 Todesfällen erfolgte der Tod durch Schockwirkung. Erinnern wir uns ferner der zahlreichen Fälle, bei denen schon nach dem ersten Akt der Exitus eintrat, sowie jener tödlich verlaufenen operierten Fälle, bei denen kein Tumor gefunden wurde. Mechanische Schädigungen des Hirngewebes, wie sie die Entfernung eines Tumors mit sich bringen, kommen hier gar nicht in Frage. Der Erwähnung bedarf in diesem Zusammenhang ferner der häufige Befund von Blutungen in den Tumor nach palliativen Eingriffen. Auch hier findet die Erklärung, daß ihr Zustandekommen auf plötzlicher Entlastung beruht, hinreichende Begründung.

Die Erklärung der rein mechanischen Auswirkung der Druckentlastung auf das Hirngewebe begegnet kaum besonderen Schwierigkeiten. Vergegenwärtigen wir uns kurz die Pathogenese des hier in Betracht kommenden chronischen Hirndruckes. Nach *Hauptmann* „muß unterschieden werden zwischen einer Kompressibilität der Gehirnsubstanz und einer solchen des Gehirns als Organ. Die Gehirnsubstanz ist nicht kompressibel, das Gehirn als Organ ist ausdrückbar. Die Volumverkleinerung des Gehirns kann zustande kommen auf 2 Arten: 1. durch Auspressen der Gewebsflüssigkeit, 2. durch Auspressen der Gefäße“. Auf die Auswirkung der Zirkulationsstörungen näher einzugehen — ob sie im

Sinne einer Ernährungsstörung oder rein mechanisch wirken, dadurch, daß sie das Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente ermöglichen (*Hauptmann*) — würde uns hier zu weit führen. Für unsere Betrachtung genügt die Feststellung, daß das Gehirn als Organ kompressibel ist. Ist ein raumbeengender Prozeß in der hinteren Schädelgrube lokalisiert, so wird er sich infolge Abgrenzung dieses Raumes durch das Tentorium auf die subtentorialen Gebilde besonders auswirken. Bei plötzlicher Druckentlastung nun wird es zu einem Zurückströmen der ausgepreßten Gewebsflüssigkeit, zur Ödemisierung des Gewebes sowie zu einer raschen Änderung im Füllungszustand der Gefäße und wie in unseren Fällen zu einer Gefäßwandschädigung kommen. Grundlegend für das Verständnis des Zustandekommens dieser Gefäßschädigungen sind die Untersuchungen, die sich mit der Abhängigkeit des Blutdrucks vom Hirndruck befassen (*Naunyn*, *Schreiber*, *Falkenheim*, *Kocher*, *Cushing*). *Cushing* fand, daß ein Regulationsmechanismus besteht, der bewirkt, daß eine Steigerung des intrakraniellen Druckes über die Höhe des Blutdruckes eine Blutdrucksteigerung hervorruft. Eine plötzliche Druckentlastung wird sich nun bei gesteigertem Blutdruck im besonderen Maße schädigend auf die Gefäßwand auswirken. *Cushing* beschreibt diese experimentellen Feststellungen wie folgt: „Die Gefahr einer plötzlichen Entfernung des Druckes in vielen Fällen gesteigerter Hirnspannung wird hier auch gezeigt. Wenn die Kompression mit einer großen Steigerung des Blutdruckes verknüpft war, werden die Blutgefäße gerade durch das Bestehen dieser äußeren Kompression gestützt. Wenn jedoch der letztere plötzlich entfernt wird, während der Blutdruck hoch ist, verlieren sie ihre Stütze, und die Capillargefäße, deren Druck unter diesen Umständen vermutlich so hoch wie der arterielle ist, können in ausgedehnter Weise zerreißen. Die Folge offenbart sich gewöhnlich prompt in Lähmungssymptomen mit den charakteristischen kleinen, raschen Pulsen, dauerndem Blutdruckabfall und Stillstand der Atmung. Das Gehirn wird oft bei der Autopsie unter solchen Umständen von dunkelkirschroter Farbe infolge einer Menge gleichmäßig verteilter capillärer Hämorrhagien befunden." Bedenken wir, daß sich als Folge langdauernder intrakranieller Drucksteigerung oft Gefäßwandschädigungen entwickeln, wie sie *I. Erdheim* beschrieben hat, so ist uns das Auftreten von Hämorrhagien bei plötzlicher Druckschwankung um so eher verständlich. Aber auch ohne Gefäßwandzerreißung kann es zum Austritt von Blutelementen kommen, worauf *Knauer* und *Enderlen* bezüglich des Zustandekommens capillärer Spätapoplexien nach Commotio hinweisen. Die Autoren deuten diese Erscheinungen „als eine unmittelbare Folge der paralytischen Wanderschlaffung der Hirngefäße" und stellen sich vor, daß „die Gefäßmuskulatur neben der Regelung der Blutzufuhr zu den Organen die vielleicht noch wichtigere Aufgabe hat, vermöge ihrer tonischen Kon-

traktion die Porengröße der Gefäßwände zu verkleinern und die Dichtigkeit ihrer Gewebsmaschen zu erhöhen." „Geht nun der Vasomotorentonus verloren, so wird die Gefäßwand ein schlaffes, lockeres, unelastisches Gewebe mit erweiterten Poren, durch die bei starker Füllung der Gefäße leicht Blutelemente nach außen getrieben werden, obwohl eine grobe Gewebszerreißung nicht eingetreten ist."

Nach allem können wir somit annehmen, daß die Blutungsherde auf die plötzliche Druckentlastung zurückzuführen sind. Daß im Falle 3 die Blutungen ausschließlich in der Medulla nachweisbar waren, findet seine Erklärung wohl darin, daß die Liquorsäule des hydropisch riesig erweiterten unpaaren Ventrikels durch den erweiterten Aquaeductus Sylvii und stark erweiterten 4 Ventrikel seine Druckwirkung in voller Stärke auf die Medulla oblongata ausüben konnte. Der Suboccipitalstich führt dann durch die Fensterbildung in der Membrana atlantooccipitalis zu einer raschen Entleerung der Flüssigkeit der Zysterne und des 4. Ventrikels während das Nachströmen des Liquors in diese Räume nur langsam erfolgen konnte, da der Aquaeductus Sylvii gegenüber der weiten Fensteröffnung in der Membrana atlantooccipitalis doch nur ein relativ enges Rohr darstellt. So ist es erklärlich, daß von einer plötzlichen Entlastung im wesentlichen nur die Medulla oblongata betroffen wurde, während sich diese im Bereich des unpaaren Ventrikels der Hemisphären nur relativ langsam vollzog. Im Falle 2 ist das Fehlen der Blutungsherde im Parenchym des Großhirns auf den Schutz zurückzuführen, den das Tentorium durch die Begrenzung der Druckwirkung wie der Druckentlastung auf die subtentorialen Gebilde bot.

Vergegenwärtigen wir uns nun kurz nochmals das klinische Bild, wie es die geschilderten Fälle boten und setzen wir es in Beziehung zu dem anatomischen Substrat. Es zeigten sich die merkwürdigen Erscheinungen im periodischen Auftreten und Nachlassen der Atemstörungen, wie sie auch sonst in der Literatur beschrieben sind. Hier war nun immer wieder eine merkliche Beeinflussung der Atemstörungen durch jeweilige Besserung des Kreislaufes festzustellen. Als Folge der Druckentlastung resultiert die Blutdrucksenkung, die nicht ohne Einfluß auf den zentral, durch Alteration des Vagus- und Gefäßzentrums geschädigten Kreislauf sein kann. Zu diesen Störungen des Kreislaufes kommen lokale Behinderungen der Zirkulation in der Medulla oblongata, welche als Folge der Druckentlastung graduell verschieden in die Erscheinung treten und auf welche das Atemzentrum am empfindlichsten zu reagieren scheint. Wir können uns somit jene merkwürdigen Zustände im postoperativen Verlaufe wie folgt verständlich machen: Was hier zunächst die Situation beherrscht, ist das Ödem. Es bedingt eine gewisse Blockierung der Ernährung der lebenswichtigen Zentren, solange die auf die Entlastung folgende Blutdrucksenkung besteht. Bessert sich der Kreislauf und

steigt der Blutdruck, so wird für die Dauer dieser Besserung des Gesamtkreislaufes auch die lokale Zirkulatiosstörung im Bereiche der Medulla so weit überwunden, daß ein Minimum der Ernährung gewährleistet ist. Dieses Wechselspiel wiederholt sich, bis entweder durch Abklingen des Ödems die normale Zirkulation wieder hergestellt ist oder aber bis zu dem Zeitpunkt, an dem es durch irreparable organische Veränderungen zu einem vollständigen Versagen der Tätigkeit der lebenswichtigen Zentren gekommen ist. Das Atemzentrum scheint dann seine Funktion am frühesten einzustellen. Dieser letztere Zustand mit letalem Ausgang wird resultieren, wenn es zu den beschriebenen Blutungen gekommen ist. Es scheinen dann irreparable Veränderungen vorzuliegen, die eine Wiederkehr normaler Zirkulation und Gewährleistung der Ernährung der lebenswichtigen Zentren ausschließen. So finden manche in der Literatur beschriebene Fälle ihre Erklärung, die in ihrem Ablauf der postoperativen Erscheinungen eine auffallende Gleichartigkeit mit unseren Fällen erkennen lassen. Bei ihnen gelang es offenbar durch oft viele Stunden lang fortgesetzte künstliche Atmung das Leben zu erhalten. Bei versagender Automatie des Atemzentrums wurde so der Organismus über den gefährlichen Zustand hinweggebracht, bis sich die lokalen Störungen der Zirkulation in der Medulla oblongata behoben hatten. Immerhin wird es auch von dem Verhalten des Gesamtkreislaufes und seiner Besserungsfähigkeit in hohem Maße abhängen, ob es gelingt, die lokale Zirkulationsschädigung in der Medulla zu überwinden. Es wird daher bei stark geschädigtem Kreislauf der letale Ausgang resultieren können, selbst wenn es nur zu einer Ödemisierung der Medulla gekommen ist. Daß hierbei auch der Grad der primären Druckschädigung der lebenswichtigen Zentren eine ausschlaggebende Rolle spielt, bedarf keiner näheren Erläuterung.

Wenn ich noch ganz kurz der Prophylaxe dieser Veränderungen in der Medulla oblongata Erwähnung tun darf, so ergibt sich aus den Darlegungen, daß zunächst mit allem Nachdruck zu fordern ist, daß Hirntumorfälle frühzeitig zur Operation kommen. *Küttner* meint, darauf vor allem die schönen Erfolge *Cushings* zurückführen zu müssen, „daß in Amerika die Patienten in früheren günstigeren Stadien zur Operation gelangen". Während der Operation ist genaue Beobachtung des Patienten unbedingtes Erfordernis. So läßt sich *Cushing* zur Kontrolle der Puls- und Atemstörungen während der Operation durch eine Art Telephon orientieren. Bei Eröffnung des Schädels verdienen all die Maßnahmen peinlichste Beachtung, die zur Verhinderung direkter mechanischer Schädigung und plötzlicher Druckentlastung angegeben sind. Insbesondere scheint die Zweizeitigkeit der Operation empfehlenswert zu sein. Da ferner anzunehmen ist, daß das Auftreten der geschilderten Veränderungen mit dem ersten Moment der Druckentlastung, also mit

der Eröffnung der Dura zusammenfällt, wird es sich empfehlen, die Dura nicht sofort breit zu eröffnen, sondern allmählich unter Anwendung leichten Gegendruckes. Zur Verhinderung zu starken Liquorabflusses bei Suboccipitalstich, scheint mir die Vorsichtsmaßregel *Edens*, durch vorhergehende Punktion der Cysterna cerebellomedullaris eine allmähliche Druckentlastung zu bewirken, erhöhte Beachtung zu verdienen. Zu vermeiden ist ferner die Anwendung blutdrucksteigernder Mittel während der Operation und im postoperativen Verlauf.

Literaturverzeichnis.

Ackermann, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 7. — *Anschütz*, Allg. med. Zentral-Zeit. 1906, Nr. 51. — *Anton*, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 48. — *Anton*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6. — *Anton*, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 6. — *Anton*, Neurol. Zentralbl. 1917. Versammlung mitteldtsch. Psychiater u. Neurol. in Dresden, 6. I. 1917. — *Anton* und *v. Bramann*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 32. — *Anton* und *Schmieden*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — *Aschoff, L.*, Lehrbuch der patholgischen Anatomie.— *Aschoff, L.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. Sonderband 1923. — *Auerbach, S.*, Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Berlin 1914, Springer. — *Auerbach, S.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **74**. 1911. — *Auerbach* und *Grossmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18. — *Babitzki, P.*, Arch. f. klin. Chirurg. **102**. 1913. — *Baisili*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **60**. — *Becker*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **89**. — *Berger, H.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **31**. 1912. — *Bergmann, v. E.*, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1899, Hirschwald. — *Bertheaux*, Zentralbl. f. Chirurg. 1909, S. 1457. — *Bier-Braun-Kümmel*, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl. Bd. I. — *Bingel*, Med. Klinik 1923, Nr. 19. — *Binswanger, O.* und *J. Schaxel*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **58**. 1917. — *Borchardt, A.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **107**. 1917. — *Borchardt, M.*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **2**. 1911. — *Borchardt, M.*, Arch. f. klin. Chirurg. **81** (II). 1906. — *Borchardt, M.*, Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 33. — *Böttiger*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 556. — *v. Bramann*, Arch. f. klin. Chirurg. **45**. 1893. — *v. Bramann*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**. 1909. — *Breslauer, F.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**. 1917. — *Bruns, L.*, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. — *Bruns, L.*, Neue dtsch. Chirurg. **12**. 1914. — *Curschmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 39. — *Cushing, H.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**. — *Dedekind*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**. 1919. — *Dege*, Neue dtsch. Chirurg. **18**. 1920. — *Deucher, P.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **35**. — *Dinkler*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **7**. 1895 — *Eden*, Dtsch Zeitschr. f. Chirurg. **147**. 1918. — *v. Eiselsberg* und *Ranzi*, Arch. f. klin. Chirurg. **102**. 1913. — *Enderlen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**. 1906. — *Erdheim, I.*, Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **39**. 1919. — *Förster*, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 719. — *Frazier, Ch. H.*, Transactions of the American Surgical Association **30**. 1912. — *Fürbringer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1895. — *Genewein, F.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 128. 1923. — *v. Haberer*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten **59**. — *Hartmann*, Neurol. Zentralbl. 1907, S. 963. — *Hauptmann*, Neue dtsch. Chirurg. **11**, 1 u. 12. 1914. — *Heile*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 37. Kongr. 1908. — *Henneberg* und *Koch*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **36**. 1903. — *Hildebrand*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**. — *Hildebrand*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 46. — *Hildebrand*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 49. — *Hof-*

bauer, Atmungspathologie. Berlin 1921, Springer. — *Homburger* und *Brodnitz*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurg. **19**. — *Horsley*, 4. Versamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. Neurol. Zentralbl. **21**. 1910. — *Jakoby*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **67**. 1923. — *Knapp*, Med. Klinik 1918, Nr. 36. — *Knauer* und *Enderlen*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**. 1922. — *Kocher, Th.*, Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie Bd. IX, S. 3. — *Kocher, Th.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **35**. — *Kosterlitz*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 51. — *Krause*, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, Bd. I u. II. 1908. — *Krause*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**. 1903. — *Krause*, Arch. f. klin. Chirurg. **81** (I). 1906. — *Krause*, Neue dtsch. Chirurg. **12**. 1914. — *Krause*, Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1096. — *Kredel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1906. **68**. — *Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie (Garré, Küttner, Lexer) 5. Aufl. Bd. I. — *Küttner*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 12/14. — *Küttner*, Allg. med. Zentral-Zeit. 1908, Nr. 50 u. 1909, Nr. 14/16. — *Leischner*, Arch. f. klin. Chirurg. **89**. 1909. — *Marburg, O.*, und *E. Ranzi*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — *Martens*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 37. Kongr. 1908. — *Neisser*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**. — *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. — *Oppenheim*, Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie Bd. IX, 2. 1896. — *Oppenheim* und *Borchardt*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 44. — *Payr*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 6. — *Payr*, Chirurg. Kongreß 1911. — *Ponfick*, Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 25. — *Reichardt*, Zeitschr. f. Nervenheilk. **28**. 1905. — *Ricker*, Arch. f. pathol. Anat. **226** (Beiheft) 1919. — *Rost, F.*, Pathol. Physiologie des Chirurgen 2. Aufl. Leipzig 1921, Vogel. — *Rubritius*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**. 1909. — *Rusca*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **132**. — *Sauerbruch, F.*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**. 1909. — *Scheele, K.*, Therap. Halbmonatshefte. 1921, H. 17. — *Schmieden, V.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 192. — *Schmieden, V.*, und *Kassierer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911. — *Schmieden* und *K. Scheele*, Med. Klinik 1921, Nr. 14. — *Schönbeck, O.*, Arch. f. klin. Chirurg. **107**. 1916. — *Schultze, F.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **17**. 1907. — *Schück*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 34. — *Schuster*, Neurol. Centralbl. 1907, S. 963. — *Schwartz, Ph.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**. — *Siegmund, H.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. 1923. — *Stieda, A.*, Arch. f. klin. Chirurg. **102**. 1913. — *Tietze*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 37. Kongr. 1908. — *Tigerstedt, R.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. — *Tilmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **98**. 1912. — *Tilmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 12. — *Tilmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 49. — *Tilmann*, Therapie d. Gegenw. 1910, S. 469. — *Tilmann*, Berlin klin. Wochenschr. 1910, Nr. 40. — *Ziehen*, Med. Klinik 1905, Nr. 34/35 u. 1909, Nr. 1. — *Ziehen*, Berlin. klin. Wochenschr. 1906, S. 608 u. 648.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden.*)

Die effektive Blockade des Nervus phrenicus.
(Radikale Phrenicotomie.)

Von
Professor Dr. **Otto Goetze,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 27 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. November 1924.)

Einteilung.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich vorwiegend mit der chirurgischen Begründung der vollständigen Phrenicus-Blockierung, mit ihrer technischen Ausführung in Form der radikalen Phrenicotomie, der temporären radikalen Phrenicusvereisung und der Exhärese, sowie einer vergleichenden Kritik beider Verfahren mit besonderer Berücksichtigung des chirurgischen Singultus.

In meiner Arbeit: „Die radikale Phrenicotomie als selbständiger therapeutischer Eingriff bei einseitiger Lungenphthise" (Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30 u. 31) beschrieb ich die Ausführung der Operation mit folgenden kurzen Worten: „Die radikale Phrenicotomie besteht hauptsächlich darin, daß man den N. subclavius, der an typischer, leicht auffindbarer Stelle aus dem oberen vorderen Rande des Plexus brachialis heraustritt, dort, wo die starke oberste Plexuswurzel sich besonders steil in diesen hineinsenkt, wegschneidet und alsdann den Phrenicushauptstamm mit den Fingern vorsichtig unter Abschieben der Weichteile bis zum Sichtbarwerden der zum Ganglion cervicale inf. ziehenden Sympathicusfasern vorzieht und ihn ebenfalls nach Durchtrennung dieser Sympathicusfasern bis dicht unterhalb dieser Stelle reseziert. Die ungefährliche in Lokalanästhesie leicht durchführbare Operation wird dadurch nicht nennenswert kompliziert."

Jeder Chirurg ist auf Grund dieser Angaben imstande, die radikale Phrenicotomie auszuführen, zumal wenn er sich zuvor der kleinen, eigentlich selbstverständlichen Mühe unterzogen hat, sich die anatomischen Verhältnisse an Hand der von mir damals angeführten anatomischen Lehrbücher und durch eine Leichenpräparation einmal klarzulegen.

An gleicher Stelle gab ich meiner Absicht Ausdruck „nähere anatomische und klinische Einzelheiten und die darauf sich gründende Methodik der radikalen Phrenicuslähmung" in der Münch. med. Wochenschr. 1922 zu veröffentlichen. Diese Einzelheiten hatte ich bei einer Reihe von anatomischen Präparationen bereits im Herbst 1921 gefunden und die ihnen entsprechende operative Ausgestaltung der kleinen Operation vorgenommen. Seitdem hat sich mir eine Änderung der Technik nicht als notwendig erwiesen. Die Publikation hat sich bisher leider verzögert, da andere Arbeiten den Vorzug verdienen mußten vor dieser Frage, die ich für praktisch in der Hauptsache erledigt, jedenfalls nicht drängend hielt.

Die weitere lebhafte Entwicklung der Frage in Literatur und Praxis veranlaßt mich, die ausführliche Darstellung der chirurgischen Anatomie und der Operationsmethodik aus eigener Feder nicht länger hinauszuziehen. Eine zweite, etwa gleichzeitig mit dieser erscheinende Arbeit in der Münch. med. Wochenschr. stellt eine notwendige Ergänzung dar, da sie, speziell was die Einwirkungen der modernen Phrenicotomie auf die Lungentuberkulose anlangt, einen einheitlichen Standpunkt mit anderen auf diesem Gebiete tätigen Forschern, vor allen *Sauerbruch*, anstrebt.

1. Die Unvollständigkeit der alten Phrenicotomie.

Am 21. Juni 1920 operierte ich auf thorakalem Wege eine traumatische Zwerchfellhernie, nachdem ich bei diesem Patienten am 8. VI. 20 eine gleichseitige Phrenicusvereisung vorausgeschickt hatte. Das Zwerchfell fand sich sehr schlaff und relaxiert und ließ sich trotz großen Defektes gut nähen. (Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 42, Temporäre Phrenicusblockade.) Um so größer war die Überraschung bei einem weiteren Patienten mit traumatischer Zwerchfellhernie, dem ich am 18. IX. 1920 den Phrenicus vereiste. Am 25. IX. 1920 zeigte sich bei der Thorakotomie das Zwerchfell recht lebhaft in aktiver Bewegung, wenn auch schwächer als normal. Die genauen Notizen finden sich in meinen Krankenblättern, eine Aufklärung fand ich nirgends. (Auf diese eigenartige Beobachtung bezieht sich auch meine „Anm. bei der Korrektur" am Schluß der genannten Arbeit über „Temporäre Phrenicusblockade".)

Erst als ich am 4. XII. 1920 bei einer Patientin mit schwerem Singultus die doppelseitige Vereisung vornahm und bis zum 11. XII. röntgenolo-

gisch in zweitägigen Zwischenräumen eine allmähliche weitgehende Wiederherstellung der Funktion der linken Zwerchfellhälfte beobachten mußte, die auch nach erneuter Phrenicusvereisung unverändert bestehenblieb, kam mir der Gedanke, daß anatomische Variationen die Ursache sein müßten, denn die Erklärungen aus der *Sauerbruch*schen Klinik konnten für diesen meinen reinen Fall mit praktisch normalem Zwerchfell, normaler Lunge, normaler Pleura nicht zutreffen. Kaum je ist ein Fall eben wegen seiner normalen Verhältnisse fast zur experimentellen exakten Klärung so geeignet wie ein Singultuspatient, und gerade das einseitige Versagen bei meiner Patientin förderte die Studien beträchtlich. Es ließ sich nun leicht in den anatomischen Atlanten, besonders aber bei *Luschka*, *v. Gössnitz* und *Eisler* feststellen, daß in erster Linie eine mit dem N. subclavius verlaufende tiefere Phrenicuswurzel in Betracht kommen müsse. Am 14. XII. 1920 durchschnitt ich nach einer vorausgeschickten Leichenpräparation diese Wurzel zugleich mit dem N. subclavius. Sie fand sich kräftig entwickelt in typischer Topographie. In meinem damaligen Operationsbericht findet sich folgende Eintragung hierzu: „Resektion des betreffenden Nerven (N. subclavius); sofort Änderung des Atemtypus. Wenn auch die Atmung nicht ausgesprochen costoabdominal war, so zwar, daß der Bauch nur gering inspiratorisch eingezogen wurde, so trat jetzt so auffallend, daß mich *Teichert* (jetzt Oberarzt Halsklinik, Gießen) zuerst darauf aufmerksam machte, eine noch stärker wie am ersten Operationstag ausgesprochene Zwerchfellähmungsatmung ein: sehr starke Einsaugung der Bauchorgane in den Brustkasten." Noch vor Schluß der Wunde Röntgendurchleuchtung: Absoluter Stillstand beider Zwerchfellhälften. Auch nach drei Wochen war noch totale Zwerchfellähmung beiderseits zu konstatieren. Am 22. IV. 1921 war die Wiederherstellung der normalen Beweglichkeit auf bestem Wege, rechts ca. 2, links ca. $2^1/_2$ cm Schwingungsweite.

Die große klinische Bedeutung der tiefen Phrenicuswurzel, die mit dem N. subclavius verläuft, war damit erstmalig beweiskräftig dargetan. Ich fand damals (1920) folgende Angaben über die Anatomie des N. phrenicus.

Eisler, Muskeln des Stammes (Jena: Fischer 1912): „Der N. phrenicus bezieht stets Fasern aus C IV, dazu meist aus C V und (oder) sehr häufig aus C III; selten beteiligt sich auch C VI, während Zuschüsse aus C II oder C VII als seltene Ausnahmen zu gelten haben. Der alleinige Ursprung aus C IV, den *Luschka* unter 32 Fällen 12 mal gefunden hat, ist von keinem der späteren Untersucher bestätigt worden. Im allgemeinen kann die Zusammensetzung des N. phrenicus aus C III bis C V als typisch angesehen werden." — „Häufig hängt der N. phrenicus mit dem N. subclavius durch eine, bisweilen die V. subclavia umgreifende Schlinge zusammen, in dem ein Teil der Fasern des einen Nerven eine Strecke weit in der Bahn des andern verläuft. Die von *Wrisberg, Haller, Luschka, Turner, Bolk* u. a. beobachtete schlingenförmige Verbindung des N. phrenicus mit dem

Ramus descendens hypoglossi ist weit seltener: Der Zuschuß vereinigt sich manchmal erst ventral zur Lungenwurzel mit dem Phrenicus; in einem Fall von *Haller* durchbohrte der Zuschuß den M. thyreoideus."

„*v. Gössnitz* konnte in einem Falle durch Aufspaltung der aus C III bis C VI stammenden N. phrenici ermitteln, daß der Sternocostalteil des Zwerchfells hauptsächlich aus C III, C IV, wahrscheinlich gar nicht aus C VI versorgt wurde."

Eisler lehnt die Beteiligung der Intercostalnerven an der motorischen Innervation des Zwerchfells strikte ab. Außer eigener Präparation stützt er sich mit allen seinen Angaben besonders auf *Luschka*, *v. Gössnitz* und *Ramström*.

Diese anatomischen Angaben sind u. a. auch in die Atlanten von *Rauber-Kopsch* und *Spalteholz* übernommen und wurden auch einer Reihe von Chirurgen bekannt, die sich mit der Phrenicotomie befaßten. *Friedrich* (Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914, S. 270) zitiert *Eislers* Angaben sehr ausführlich und fährt fort: „Aus *Eislers* Darstellung ergibt sich, daß wir den Phrenicus möglichst tief, d. h. möglichst nahe der Pleurakapsel, also mindestens so tief operativ ausschalten müssen, daß eine evtl. Zuleitung von Cervicalis IV noch mit unterbrochen wird." Das ist, besonders im Verein mit seiner beigegebenen, aus dem *Toldt*schen Atlas stammenden Abbildung, recht mißverständlich. Während er hier den Durchtrennungspunkt des Phrenicus entsprechend seinem Text an die übliche Stelle legt, wo C IV unterbrochen, die eingezeichneten subclavischen Zuflüsse aus C V aber erhalten bleiben, geht doch aus dem ganzen Zusammenhang hervor, daß er in dem eben genannten operativen Vorschlag statt C IV wohl C V (oder gar C VI) meinte. Aber auch so ist sein Vorschlag praktisch nicht durchführbar und wurde offenbar nur als theoretische Konsequenz an Hand gelesener, aber kaum in ihrer wahren Topographie und Funktion völlig erkannter anatomischer Angaben niedergeschrieben.

Kirschner (Med. Klinik 1920, Nr. 38) macht die gleichen anatomischen Angaben und den gleichen chirurgischen Vorschlag: „Die Unterbrechung des Phrenicus wird möglichst unterhalb der tiefsten cervicalen Wurzel vorgenommen." Auch in seinen Ausführungen findet sich nichts von der klinischen Bedeutung der tiefen Phrenicuswurzeln und in der Besprechung der Wirkungen der Phrenicotomie ist von Versagern nicht die Rede. Wenn er, was mir offenkundig scheint, mit den tiefsten cervicalen Wurzeln des Phrenicus die brachialen Wurzeln aus C V und C VI meint, so ist sein Vorschlag praktisch nicht durchführbar; wenn nicht, so handelt es sich eben um die alte Form der Phrenicotomie.

Auch *Sauerbruch* selbst schreibt in seiner Chirurgie der Brustorgane: „... daneben enthält der Phrenicus Fasern vom 3., 5. und 6. Cervicalsegment." Für die Chirurgie zog er dagegen keine weitere Folgerung daraus als: „Die anatomischen Verhältnisse sind für die Durchtrennung des Nerven sehr günstig." Es fehlte entweder noch der chirurgische Gedanke an die anatomische Unzulänglichkeit des unmittelbar danach beschriebenen Operationsverfahrens oder aber *Sauerbruch* hielt die kleinen Nebenfasern für nicht imstande, nach Ausschaltung des Hauptstammes noch irgendeine Funktion des Zwerchfells von klinischer Bedeutung aufrechtzuerhalten; aber gerade dieses war mir gelungen unter klinischen Beweis zu stellen und ich erblicke darin einen neuen und wichtigen Schritt für die Entwicklung der modernen Phrenicotomie; denn diese Feststellung betrifft nach meiner Meinung ein wesentlich anderes Problem als die vielfachen experimentellen Phrenicuslähmungen am *Tier*; die Feststellung, daß die Phrenicusdurchtrennung am Hals keine völlige Zwerchfellähmung hervorruft, stammt nach *Sauerbruch* aus dem Jahre 1884, von *de Jager*. In dieser Form bedarf diese *Sauerbruch*sche Angabe der Ergänzung, soll sie nicht zu Mißverständnissen führen: es handelt sich ausschließlich um *Tiere*, zu jeder Zeit, sowohl früher wie später. Weiter unten ist ausgeführt,

daß dieses operative Problem am Tier ein wesentlich anderes war als beim Menschen. „*De Jager* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **33**. 1884 und **39**. 1886) durchschnitt damals im Tierversuche den Nerven im Brustkorb (bei Kaninchen und Hunden), weil er nach der Phrenicotomie am Halse noch ein eigenbewegliches Zwerchfell beobachtete (beim Hund entspringt der Nerv aus dem 5.—7., beim Kaninchen aus dem 4., dann auch aus dem 3. und 5. Halsnerven)." (*Sauerbruch.*) In der genannten Arbeit fand ich leider die zitierten Angaben nicht. Das ist jedoch insofern nebensächlich, als die Erkenntnis von der Schwierigkeit der völligen Phrenicusdurchtrennung am Hals der Hunde und Kaninchen augenscheinlich noch viel älter ist. Z. B. berichtet *Schreiber* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **31**, 577. 1883), er gehe so vor, daß er wegen der allgemein bekannten, erst in der Brusthöhle stattfindenden Vereinigung der Phrenicuswurzeln nach den von *Budge* und *Krause* gegebenen Vorschriften den Phrenicus intrathorakal durchschneide.

1902 schrieben die Amerikaner *Schroeder* und *Green* (Americ. journ. of the med. sciences **123**, N. S., 201) über ihre Tieroperationen: „Anfangs exhärierte ich den Nerven, indem ich 3—5 Zoll von ihm herauszog. Von 4 Fällen blieben nur 2 am Leben. Die Obduktion dieser 2 eingegangenen zeigte in einem Fall von doppelseitiger Exhärese einen doppelseitigen Pneumothorax und in dem anderen einen Pyopneumothorax. In diesem letzteren Fall hörte ich das Einströmen der Luft in die Pleurahöhle; das Tier zog sich eine Infektion zu und starb. Die Exhärese des Nerven zerreißt die Pleura und ist bei Infektion verantwortlich für den Tod an Pneumopyothorax; aus diesen Gründen verzichtete ich auf diese Methode der Nervenlähmung und nahm meine Zuflucht zur Resektion außerhalb des Thorax, indem ich in jedem Falle so viel wie möglich von dem Nerven zerstörte." (Ich habe wegen *Sauerbruchs* abweichender Zitierung die wörtliche Übersetzung gebracht.)

Außer diesen Autoren finden sich noch eine ziemlich große Anzahl anderer Tierexperimentatoren (*Carl* [Chirurg. Kongreß 1914], *Ken Kuré*, *Hiramatsu* und *Naito* [Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **16**, H. 3]), welchen die Anatomie der Phrenicuswurzeln am Hund und Kaninchen seit langem ebenso bekannt war wie heute. Die alte anatomische Feststellung, daß bei diesen Laboratoriumstieren die Verschmelzung der Wurzeln oft erst im Thorax stattfindet, hat auch seit langem bereits dazu geführt, die Resektion intrathorakal vorzunehmen, oder aber den Phrenicus zu exhärieren.

Das alte Problem, das also in der intrathorakalen Resektion des Phrenicus oder in der Phrenicusexhärese seine Lösung gefunden hatte, bestand ausschließlich am Tier und lag in einer technischen Schwierigkeit, die sich aus der dem Operateur wohl bekannten, zwar ungünstigen, aber relativ ziemlich konstanten Topographie der prinzipiell zueinander gleichlaufenden Phrenicuswurzeln ergab.

Ich habe früher in meiner Publikation alle diese Erfahrungen an der tierischen Phrenicotomie, die mir sehr wohl bekannt waren, nicht zitiert und halte es auch heute für überflüssig, weil sie mit dem Problem der völligen Zwerchfellähmung am *Menschen* nichts zu tun haben; die tierische Anatomie weicht in prinzipiell wichtigen Punkten allzu sehr von der des Menschen ab. Man erinnere sich doch nur, *daß die üblichen Laboratoriumstiere gar kein oder nur ein rudimentäres Schlüsselbein haben und daß deshalb gerade die wichtigste Variation*, auf die die Mißerfolge am Menschen zurückgeführt werden müssen, *nämlich die innigen*

Beziehungen der tiefen Phrenicuswurzeln zum N. subclavius, einen Vergleich zwischen Mensch und Tier nicht verträgt. (*Gegenbaur*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, 1898, S. 497 und 498 und *v. Gössnitz*, Beitrag zur Diaphragmafrage, Gustav Fischer, Jena 1901); besonders dieser betont die Schwierigkeit, in solchen Fällen von einem homologen Muskel und Nerv des menschlichen Subclavius sprechen zu wollen.

Ein solches Problem wie das alte am Tier mit seiner rein operativen Schwierigkeit bestand am menschlichen Halse nicht. Man war der Meinung, daß „die anatomischen Verhältnisse für die Durchtrennung des Nervus phrenicus sehr günstig" (*Sauerbruch*) seien. *Die anatomische Schwierigkeit lag hier beim Menschen im Gegensatz zum Tier in anatomischen Variationen*, die *den Klinikern nicht bekannt* waren und die gerade beim Menschen so auffallend vielgestaltig sind. Diese Variationen betrafen eine prinzipiell den Operateuren unbekannte *besondere Gruppe von brachialen Phrenicuswurzeln*, die am Tier nie bekannt geworden sind, während alle bis dahin dem Kliniker bekannten menschlichen Phrenicuswurzeln sich bereits an leicht zugänglicher hochgelegener Stelle auf dem M. scalenus vereinigten. Also ein *ganz anderes Problem lag beim menschlichen Phrenicus für den Chirurgen vor, nämlich zu finden und zu beweisen, woher die Mißerfolge einer augenscheinlich klaren und leichten Operation kamen* und *einen brauchbaren neuen operativen Weg zu finden. Dieses Problem ist nicht alt.*

Schließlich bleibt entscheidend, daß alle die gemachten am Tier erfolgreichen Methoden der Phrenicotomie, die doch jeder kannte, tatsächlich gar nicht oder prinzipiell falsch auf den Menschen übertragen worden sind.

Als *Stuertz* 1911 die Phrenicotomie empfahl, wurde er von *Hellin* scharf angegriffen. Dieser Angriff wiederholte sich 1913 nach *Sauerbruchs* erster Phrenicotomiepublikation. *Hellins* Einwendungen, daß durch Phrenicotomie am Halse eine vollständige Zwerchfellähmung nicht erreichbar sei, stützten sich auf eigene und auf *de la Camps* und anderer Autoren Erfahrungen am Tier, erfassen aber nicht die wahre Ursache. Wenn er auch im Unrecht war und ihm dies schon von *Stuertz*, aber auch von *Sauerbruch* nachgewiesen werden konnte, so enthält doch die Entgegnung dieser beiden Autoren insofern schwache Punkte, als sie in erster Linie auf dem Tierexperiment basiert, und zweitens ihre Beobachtungen am phrenicotomierten Menschen, welche Abweichungen vom erwarteten Effekt aufwiesen, fälschlich nur mit Verwachsungen erklärt wurden.

Die Erklärungen aus der *Sauerbruch*schen Klinik für vielfach gesehene gleichsinnig gebliebene respiratorische Zwerchfellbewegungen trotz Phrenicotomie verfehlen den Kern der Sache (*Jehn* und *Walther*).

Jehn fand 7 Wochen nach doppelseitiger Phrenicotomie bei dem

berühmten Tetanusknaben (Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 40) beiderseits wieder normal gerichtete Zwerchfellexkursionen. Seine Erklärung lautet: „Offenbar wird durch die Blähung der Lunge in der Inspiration das Zwerchfell beiderseits nach der Bauchhöhle zu mechanisch hinabgedrängt. Die Auffassung gewinnt dadurch an großer Wahrscheinlichkeit, daß es vor dem Röntgenschirm gelingt, nachzuweisen, daß, wenn der Knabe die Atmung anhält und man ihm Sauerstoff unter Überdruck gibt, das Zwerchfell auf beiden Seiten sich nach unten hinbewegt." Diese Erklärung gründet sich auf einer irrtümlichen Auffassung atmungsphysiologischer Vorgänge.

Das Wahrscheinlichste ist nach meiner Meinung eine funktionelle Wiederherstellung auf dem Wege der stehengebliebenen tieferen Phrenicuswurzeln. Der Auffassung von *Felix* jun. (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, **171**, S. 375), es handelte sich hier bei einfacher Durchschneidung um Regeneration des Nerven, kann ich mich nicht anschließen; die feinen Nervenstümpfe müssen unbedingt auch nach einfacher Durchschneidung eine zu starke Dislokation erfahren, als daß die Annahme ihres Wiederzusammenwachsens, noch dazu doppelseitig, naheliegend sein könnte.

Walther (Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg., **90**) konnte die sicheren klinischen Zeichen der totalen Zwerchfellparalyse wirklich beweiskräftig meines Erachtens in keinem von 26 in *Sauerbruchs* Klinik operierten und röntgenologisch nachgeprüften Fällen nachweisen. Er begründet seine ihm selbst unerwarteten Befunde mit Verwachsungen und Mitbewegungen. Offenbar bleiben ihm angesichts der Tatsache, daß er nur fünfmal paradoxe Bewegungen fand (kein Mal wurde paradoxe Beweglichkeit später als nach 7 Tagen sichergestellt), gewisse Zweifel, denn seine Erklärung fiel ihm „nicht ganz leicht". Es findet sich keine Andeutung in seiner Arbeit, daß anatomische Gründe für das eigenartige klinische Verhalten der operierten Zwerchfellseite vorliegen könnten.

Auch *Friedrich* (Chirurgenkongreß 1914) fand in 6 von seinen 8 Fällen nur eine geringe Einwirkung der Phrenicusausschaltung auf den Stand des Zwerchfells. Er erklärte sie ebenfalls mit Verwachsungen und kam so weit, daß er den mangelhaften Dislokationseffekt am Zwerchfell nach Phrenicusdurchquetschung (er zog die temporäre Lähmung des Nerven in dieser Form vor) als ein ziemlich sicheres Symptom für Pleuraverwachsungen an der Lungenbasis ansah. Diese Operation ist ihm zum Prüfstein für basale adhäsive Prozesse an der Lungenbasis und die so wichtige Mediastinalstarre (die die häufige Begleiterin sei) geworden.

Sauerbruch selbst hat ebenfalls nach dieser Richtung niemals Bedenken geäußert. Wiederholt, zuletzt in seinem Handbuch „Chirurgie der Brustorgane" (Springer 1920) S. 772 schreibt er: „Nach der Durchtrennung des Nerven steigt das Zwerchfell in die Höhe. Es beteiligt sich

an der Inspiration nicht mehr. Nur kleine Schwankungen treten noch auf, die aber paradox sind.“ Das Problem der so sehr häufigen Unvollständigkeit der operativen Zwerchfellähmung wird an dieser Stelle gar nicht gestreift. Ich selbst bemerkte leider bei dieser zweifelsfreien Beschreibung von der prompten Lähmungswirkung der Phrenicotomie nicht, daß der Anatom *Felix* sen. im anatomischen Teil des gleichen Buches, S. 43, die Vermutung ausgesprochen hatte, daß anatomische Variationen schuld an der unvollständigen Lähmung sein könnten; das lag eben daran, daß ich, wie alle bis dahin, die Gründe auf pathologischem aber nicht anatomischem Gebiete suchte. Überdies durfte ich annehmen, daß *Sauerbruch* selbst bei Kenntnis dieser wichtigen Dinge sie in seinem Phrenicotomieabschnitt nicht übergangen hätte. *Felix* sen. schreibt: „Das unvollkommene Ergebnis einer Phrenicotomie kann auf das Vorhandensein eines zweiten Phrenicus zurückgeführt werden. Da der zweite Phrenicus unter Überkreuzung der Vena subclavia den M. scalenus anticus überschreitet, sollte der Chirurg bei jeder Phrenicotomie bis zur V. subclavia vordringen, um gegebenenfalls den zweiten Phrenicus zu finden.“ Auch dieser Vorschlag würde auf bedenkliche chirurgische Schwierigkeiten stoßen. Er ist denn auch weder an der *Sauerbruch*schen Klinik noch sonstwo jemals in die Tat umgesetzt worden.

Felix sen. kommt jedoch zweifellos das Verdienst zu, zuerst die *Vermutung* ausgesprochen und auch der Chirurgie zugänglich gemacht zu haben, daß Variationen des Phrenicus am Halse eine effektive Lähmung des Zwerchfells verhindern könnten.

Der klinische Beweis jedoch für seine Vermutung, und damit m. E. der entscheidende Schritt blieb weiter fehlen.

Die rein anatomische Tatsache der Existenz tieferer Phrenicuswurzeln besagt für die Chirurgie noch nichts, selbst wenn sie bei Mensch und Tier gleich wäre. Sie ist ja auch oft genug von Chirurgen bemerkt und dennoch übergangen worden. Mit Recht: es gibt z. B. Transversuszacken, die auf das Zwerchfell übergreifen und natürlich auch ein wenig mitfunktionieren. Muß der Chirurg nun auch diese operativ lähmen? Keinesfalls, denn ihre klinische Bedeutung ist allzu gering. Die Klinik darf sich nicht mit der anatomischen Tatsache begnügen, sondern muß beweiskräftige klinische Unterlagen verlangen. Daß in dem klinischen Nachweis vom Umfang der Funktion der tieferen Phrenicuswurzel tatsächlich eine wichtige Etappe in der Entwicklung des genannten Problems zu erblicken ist, wird durch nichts besser beleuchtet als durch die Tatsache, daß noch 1922, also lange nach meiner Publikation, die *Sauerbruch*sche Klinik durch den Mund *Langes* ausführlich Stellung zu diesem Problem nahm, zu dem Vorschlag von *Felix* sen.; eine klinische Bedeutung dieses Vorschlags wurde nicht anerkannt und er wurde fallengelassen.

Lange (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1922, 169, S. 249), der meine Publikation (Ostern 1921) nicht erwähnt, erkennt *Felix* sen. gegenüber an, daß in den Fällen, bei denen ein zweiter Phrenicus Anteil an der Zwerchfellversorgung nimmt, keine totale Lähmung erreicht wird. Er erklärt jedoch den operativen Vorschlag von *Felix* sen. mit Recht für zu gefährlich und ungerechtfertigt; da er in seinen Nachuntersuchungen keine genügenden Unterschiede zwischen der teilweisen und völligen Zwerchfellähmung sah (es ist m. E. unbewiesen, ob er völlige Lähmungen überhaupt bis dahin gesehen hatte, da auch die Exhärese von *Felix* jun. in seiner Arbeit noch nicht existiert), glaubt er, daß für die Mehrzahl der Fälle die nicht erfolgte Resektion des zweiten Phrenicus praktisch keine Rolle spielt.

Bei dieser, im Prinzip (auf Grund der praktischen Bedeutung) natürlich richtigen Stellungnahme der *Sauerbruch*schen Klinik zu dem Vorschlag von *Felix* sen., noch dazu zu diesem Zeitpunkt, wird es klar, wie sehr es hier wie immer in erster Linie auf die richtige Erfassung des Problems und zugleich seine beweiskräftige klinische Begründung, weiterhin auf eine konsequente, praktisch erfolgreiche chirurgische Methodik ankommt; so aber ist *Felixs* sen. anatomisches Samenkorn nicht auf fruchtbaren Boden gefallen; es mußte verkümmern.

Auch *Kroh* (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32) erwähnt in offenbarer Unkenntnis meiner Publikation den *Felix*schen Vorschlag, übergeht ihn aber, da er Nebenphrenici niemals fand. Die von ihm beobachteten nach Phrenicotomie restierenden Zwerchfellbewegungen erklärte er für passiv. Er ist allzusehr noch von den Arbeiten *Ken Kurés* usw. befangen und sucht Aufklärung in diesen Sympathicusstudien.

Fasse ich meine bisherigen Ausführungen zusammen, so darf ich sagen: eigene Beobachtungen an phrenicotomierten Patienten ließen mich erkennen und klinisch beweisen, daß die bisherigen zahlreichen Mißerfolge, was die Vollständigkeit der Zwerchfellähmung betrifft, auf chirurgisch vernachlässigte anatomische Variationen im Phrenicuswurzelgebiet zurückzuführen sind. Die daraufhin ausgearbeitete radikale Phrenicotomie erwies sich als leistungsfähige Methode zur Erreichung einer vollständigen Zwerchfellähmung. Die Erfahrungen und Erfolge der Phrenicotomie am Tier sind aus besonderen Gründen nicht auf den Menschen übertragbar und auch nicht übertragen worden. Der Anatom *Felix* sen. hat als erster die Vermutung ausgesprochen, daß anatomische Variationen die Ursache für unvollständige operative Zwerchfellähmungen sein könnten. Der klinische Beweis blieb fehlen. Die wichtige Frage, ob und in welchem Umfange diesen Variationen eine klinische Bedeutung zukomme, wurde von ihm und von *Sauerbruch* nicht berührt; sie wurde von *Lange* aus der *Sauerbruch*schen Klinik ablehnend zu-

gunsten der alten Phrenicotomie beantwortet. Der Operationsvorschlag von *Felix* sen. ist undurchführbar.

II. Die Wurzelvariationen des Phrenicus.

Die Angaben im *Rauber-Kopsch* und *Eisler* konnten mir, zumal in Verbindung mit meiner eigenen, unmittelbar vor der ersten radikalen Phrenicotomie gemachten Leichenpräparation genügen, da ich eben niemals das Schwergewicht, die entscheidende Grundlage für das operative Vorgehen in den anatomischen Tatsächlichkeiten, sondern in den klinischen Prüfungen und Ergebnissen gesucht habe. Obwohl ich aber, wie oben näher ausgeführt, den klinischen Beweis sowohl von der Unvollkommenheit des bisherigen Verfahrens als auch von der Leistungsfähigkeit des neuen Vorgehens erbracht hatte, gab ich mich nicht zufrieden, sondern präparierte im September 1921 an 13 frischen Erwachsenenleichen des hiesigen pathologischen Institutes 25 Phrenici. Der Grund für diese eigenen Untersuchungen, die ich sämtlich durch sofortige eigene Zeichnungen protokollierte, war erstens die nicht einheitliche und unvollständige Angabe über die Art und über das Prozentverhältnis der verschiedenen Variationen, zweitens die Beobachtung, daß im Einzelfall der klinische Beweis für die wirklich erfolgte totale Zwerchfellähmung nicht immer restlos zu erbringen ist. Die von mir postulierten Kriterien beweisen zwar, wenn sämtlich vorhanden, zum mindesten einen außerordentlich hohen Grad von Zwerchfellähmung, man muß sich jedoch nicht selten begnügen, festzustellen, daß kein Anhalt für eine unvollständige Lähmung besteht. Ich komme darauf noch zurück. Das Ergebnis meiner damaligen Präparationen läßt sich dahin zusammenfassen, daß die Variabilität im kleinen außerordentlich groß ist, so daß fast kein Fall dem anderen gleicht. Die Abb. 1 gibt eine topographische Übersicht über die wichtigsten hier interessierenden Gebilde.

Wenn wir jedoch nach chirurgischen Gesichtspunkten Gruppierungen vornehmen, so ergibt sich als erstes, mich selbst sehr überraschendes Resultat, daß gegenüber den sonst schätzungsweise (nach *Felix* sen.) 20—30 % Variationen, von meinen 25 Phrenici nur 7 ohne abnorme Nebenwurzeln waren, im ganzen nur 8 sich vorfanden, die nach dem alten Verfahren operiert, eine vollständige Zwerchfellähmung gegeben hätten; man hätte demnach nicht nur mit 20—30 %, sondern mit 68 % Versagern rechnen müssen.

Da es sich praktisch um einen Vergleich mit dem alten Verfahren dreht, berücksichtige ich hier diejenigen Phrenicuswurzeln nicht näher, deren Einmündung in den Phrenicus oberhalb oder innerhalb der üblichen und auch heute noch gegebenen Durchtrennungsstelle des Hauptstammes auf dem M. scalenus anterior liegen.

Wir können also chirurgisch-anatomisch gruppieren:



Gruppe I: Phrenici mit Wurzeln, die sich sämtlich im Bereich der üblichen Resektionsstelle zum vollständigen Nerven verschmolzen haben, oder die auch sonst sicherlich nach dem alten Verfahren radikal ge-



Abb. 1. Topographische Übersicht über den N. phrenicus und seine benachbarten Elemente: *C II—C VII* = cervicale Wurzeln; *1* = M. scalenus ant.; *2* = V. jugularis int.; *3* = A. subclavia; *4* = V. subclavia; *5* = Nn. thoracales ant.; *6* = N. auricularis magn.; *7* = N. cutaneus colli; *8* = Nn. supraclaviculares; *9* = Ansa hypoglossi; *10* = M. omohyoideus; *11* = N. phrenicus; *12* = N. subclavius mit Subclavius-Nebenwurzel zum Phrenicus (Hauptstamm hinter, Nebenwurzel vor der V. subclavia herabsteigend); *13* = V. cava sup.; *14* = Ungefähre Verbindungsstelle der Sympathicusäste mit dem Phrenicus; *15* = A. cervicalis asc.; *16* = A. cervicalis superficialis; *17* = A. tranversa scapulae; *18* = Hochmündende Ansa-hypoglossi-Nebenwurzel des N. phrenicus.

troffen werden (*einfache Phrenici*) 8 Fälle = 32 %; Beispiele Abb. 2, 3, 4. Dabei ist angenommen, daß die Variation, welche in der Abb. 3 dargestellt ist, auch nach dem alten Verfahren entdeckt und entsprechend

radikal beseitigt wäre. Hierher rechnen auch diejenigen Fälle, bei denen eine Wurzel aus C III, die die Ansa hypoglossi begleitet, in dem genannten Bereich einmündet. (Phrenici mit hochmündenden Ansa-hypoglossi-Wurzeln) Abb. 4.

Außerdem kommen (nur operativ von mir gesehen) Fälle vor, wo 2 fast gleich starke Kabel dicht nebeneinander verlaufen, so daß man sie nicht übersehen kann (Abb. 15).

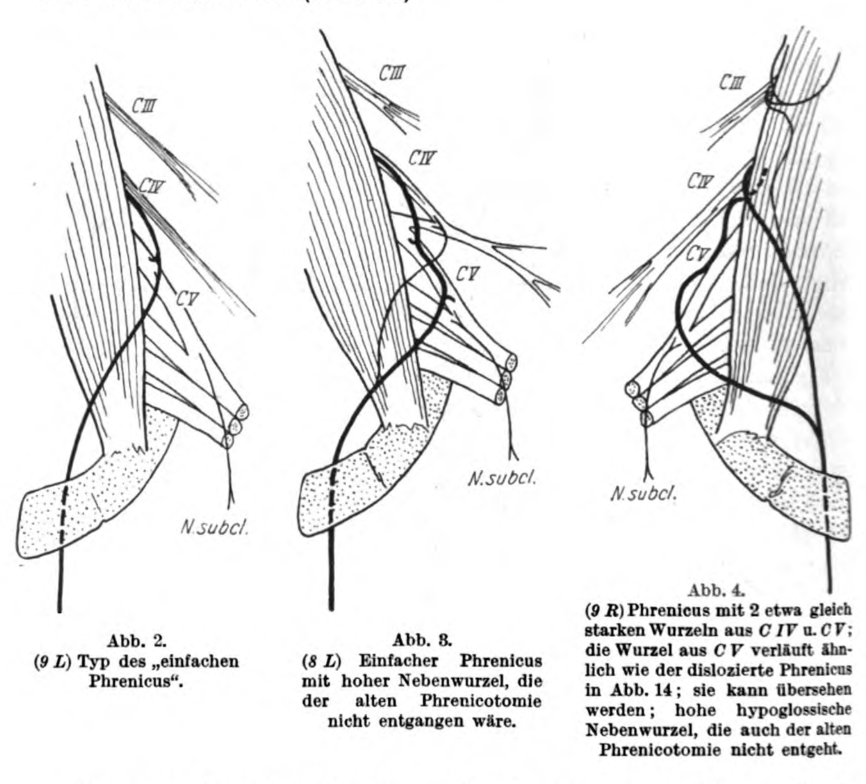


Abb. 2. (*9 L*) Typ des „einfachen Phrenicus".

Abb. 3. (*8 L*) Einfacher Phrenicus mit hoher Nebenwurzel, die der alten Phrenicotomie nicht entgangen wäre.

Abb. 4. (*9 R*) Phrenicus mit 2 etwa gleich starken Wurzeln aus *C IV* u. *C V*; die Wurzel aus *C V* verläuft ähnlich wie der dislozierte Phrenicus in Abb. 14; sie kann übersehen werden; hohe hypoglossische Nebenwurzel, die auch der alten Phrenicotomie nicht entgeht.

Gruppe II: Phrenici mit solchen Wurzeln, welche aus C V (und C VI) entspringen und mit stärkerem Auswärtsbogen mehr oder weniger parallel, aber isoliert oder aber in wechselnder Länge vereint, mit dem N. subclavius verlaufen (*Phrenici mit Subclaviusnebenwurzeln.*)

Schon an der zweiten Leiche (8. IX. 1921) fand ich die Subclaviuswurzel des Phrenicus nicht gemeinsam mit dem N. subclavius, sondern dicht oberhalb des N. subclavius entspringen. Die in diesem Umfange am Menschen noch nicht dargetane Tatsache, daß es sowohl in der Stärke dieser Wurzeln als auch in ihrem Ursprung und Verlauf alle denkbaren fließenden Übergänge gibt, (s. Skizzenfolge Abb. 5—13) stützt die wohlbegründete Auffassung von *Eisler* und von *Gössnitz*, daß der

M. subclavius der phylogenetisch allernächste Verwandte des M. diaphragmaticus ist und gibt mir zugleich genügend Berechtigung für die oben gebrauchte gemeinsame Bezeichnung als „Subclaviusnebenwurzeln des N. phrenicus“. Unter diesen 25 Phrenici zeigten 17 Phrenici (= 68 %) solche Varietäten. Unter diesen 17 Phrenici fand ich die Subclaviusnebenwurzel 12 mal mit dem N. subclavius auf kurze oder lange Strecken vereint und 8 mal gesondert von ihm, dann aber stets oberhalb von ihm aus C V entspringend; ich muß bemerken, daß einige

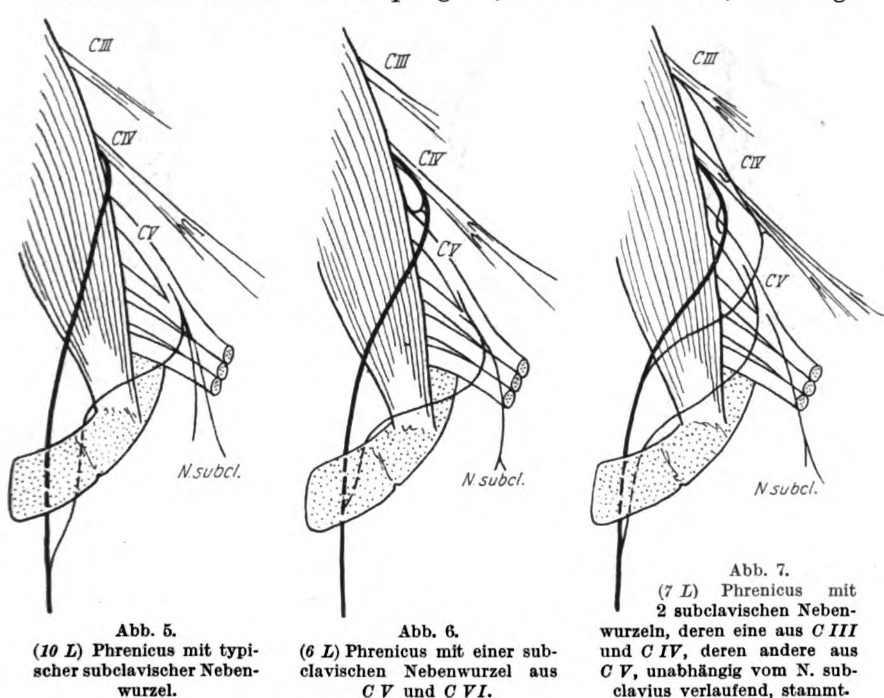


Abb. 5. (*10 L*) Phrenicus mit typischer subclavischer Nebenwurzel.

Abb. 6. (*6 L*) Phrenicus mit einer subclavischen Nebenwurzel aus *C V* und *C VI*.

Abb. 7. (*7 L*) Phrenicus mit 2 subclavischen Nebenwurzeln, deren eine aus *C III* und *C IV*, deren andere aus *C V*, unabhängig vom N. subclavius verlaufend, stammt.

dieser 8 Wurzeln intra operationem als vereint mit dem N. subclavius hätten passieren können und daß erst die genauere Präparation ihren freien Sonderweg aufzeigte; sie waren nur locker und nahe aneinander angelagert; es gibt eben operativ keine so scharfe Grenze. Weiterhin findet man, zumal bei der Operation, daß der N. subclavius zwar an der typischen Stelle entspringt und sichtbar ist, aber doch noch dem Plexus brachialis bis zu 2, seltener 3 cm nicht nur angelagert bleibt, sondern im Gegensatz zu seinem sonst schrägen Verlauf zum Plexus brachialis diesem parallel bleibt und feinste Anastomosen zu ihm sendet, die ihn mit diesem fester als sonst verbinden. 3 mal war sowohl eine isoliert entspringende, als auch eine vereint mit dem N. subclavius gehende derartige Wurzel vorhanden (Beispiel Abb. 13 und 9). Einmal von diesen

3 Fällen tauschten diese beiden Wurzeln in der Mitte ihres Verlaufes Verbindungsfasern aus (Abb. 9). Die Subclaviusnebenwurzeln des Phrenicus erreichten den Hauptstamm spät, und zwar mit Ausnahme eines meiner Fälle innerhalb des Bereiches bis zum Lungenhilus. In dem einen Ausnahmefall (Abb. 12) verlief die Subclaviuswurzel bis nahe zum Zwerchfell parallel und in etwa 3 cm Abstand vor dem Hauptstamm des Phrenicus. Erst 3 cm oberhalb des Zwerchfelles vereinte und

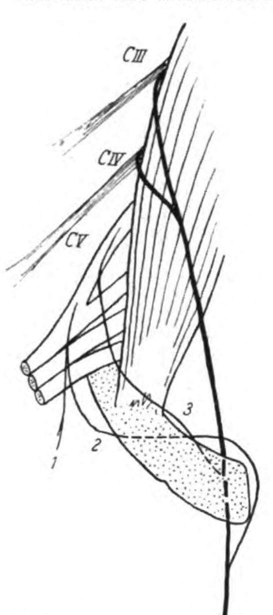


Abb. 8. (*7 R*) **Phrenicus mit 2 subclavischen Nebenwurzeln, beide aus** *C V*, **die eine (*2*) vereint mit dem N. subclavius (*1*), die andere (*3*) getrennt von ihm verlaufend.**

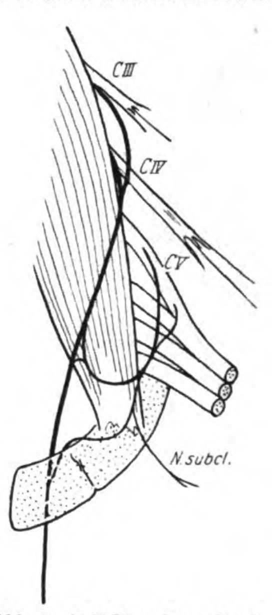


Abb. 9. (*5 L*) **Phrenicus mit subclavischen Nebenwurzeln, welche getrennt voneinander aus** *CV* **entspringen, sich später wieder durchflechten und dann in verschiedenem Verlauf, zum Teil rückwärts biegend, den Phrenicus erreichen; tiefer Abgang d. N. subclavius aus diesen Nebenwurzeln.**

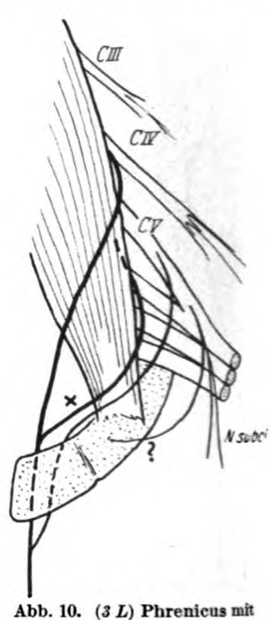


Abb. 10. (*3 L*) **Phrenicus mit verborgener Phrenicuswurzel (×); eine subclavische Nebenwurzel, unabhängig vom N. subclavius aus der Mitte von** *C V* **entspringend. Fragliche weitere subclavische Nebenwurzel aus dem N. subclavius.**

durchflocht sie sich mit diesem; gleich darauf zerfiel der komplette Nerv in seine üblichen Muskeläste. Ähnliche Beobachtungen finden sich bei *Luschka*. *Larkin* (Journ. of anat. and physiol. 1889, S. 340), (bei *Felix* jun., der nur ein Referat benutzte, irrtümlich als „*Laskin*" geführt) sah beiderseits an einer Leiche eine Wurzel aus dem V. Cervicalsegment lateral vom gewöhnlichen Phrenicus (aus C III und C IV), den M. scalenus kreuzend. In der Brust verlief die rechte akzessorische Wurzel zwischen Perikard und Pleura $1-1^1/_2$ Zoll vor, die linke $^1/_4-^1/_2$ Zoll hinter dem Hauptphrenicus. Beiderseits vereinigten sie sich erst unmittelbar vor ihrer Aufspaltung in die Endäste. *Felix* jun. fügt hinzu:

„Hierbei handelt es sich um eine frühzeitige Spaltung des Phrenicus in seine Endäste.“ Diese Interpretation wird durch nichts in der Originalarbeit gestützt und ist deshalb unzulässig, vielmehr ist anzunehmen, daß die Endaufspaltung normal war und es sich, wie in meinem Fall, um

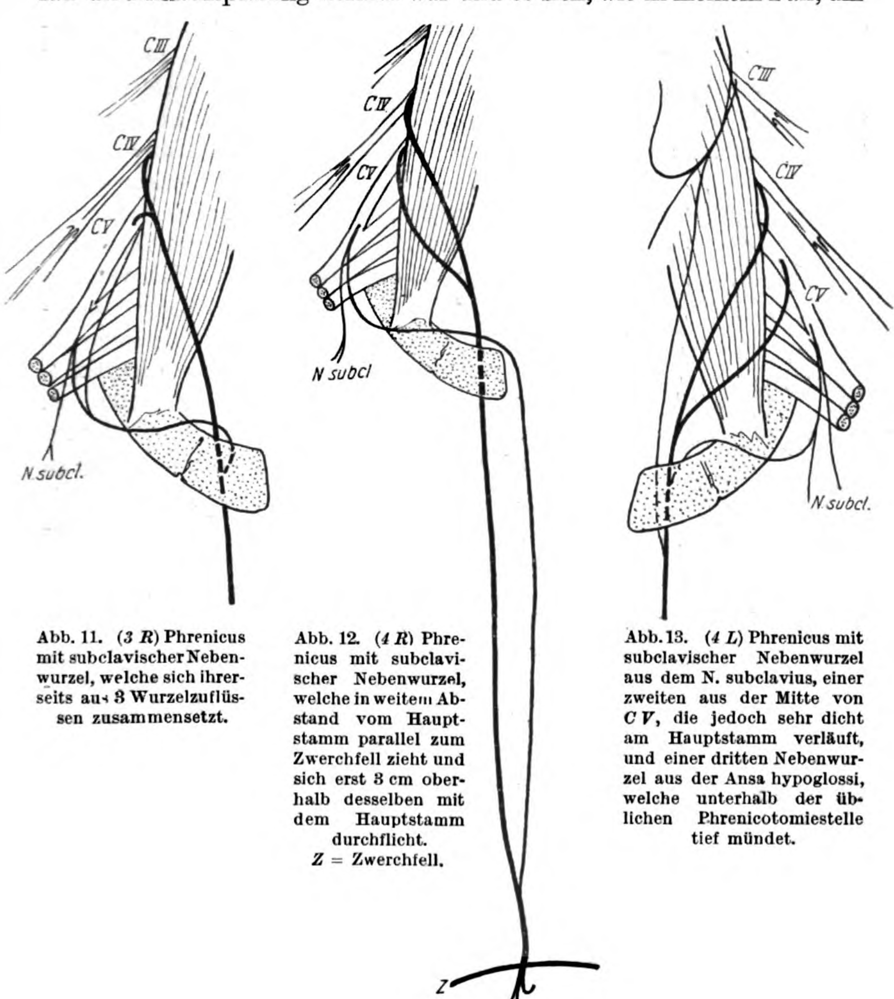


Abb. 11. (*3 R*) Phrenicus mit subclavischer Nebenwurzel, welche sich ihrerseits aus 3 Wurzelzuflüssen zusammensetzt.

Abb. 12. (*4 R*) Phrenicus mit subclavischer Nebenwurzel, welche in weitem Abstand vom Hauptstamm parallel zum Zwerchfell zieht und sich erst 3 cm oberhalb desselben mit dem Hauptstamm durchflicht. *Z* = Zwerchfell.

Abb. 13. (*4 L*) Phrenicus mit subclavischer Nebenwurzel aus dem N. subclavius, einer zweiten aus der Mitte von *C V*, die jedoch sehr dicht am Hauptstamm verläuft, und einer dritten Nebenwurzel aus der Ansa hypoglossi, welche unterhalb der üblichen Phrenicotomiestelle tief mündet.

eine abnorm tiefe Wurzelvereinigung handelte. Die in meinen Skizzen gezeichneten feinen Ursprungsgabeln der Subclaviuswurzeln habe ich nicht von Anfang an genau beachtet. Jedenfalls fand ich niemals tiefere Phrenicuswurzeln als diese kurzen aus C VI. Wohl verliefen die isolierten wie auch die mit dem N. subclavius vereinigten Wurzeln des Phrenicus oft genug, wovon man sich gerade bei Operationen leicht

überzeugen kann, ein recht beträchtliches Stück auf der Fortsetzung der Plexus-brachialis-Wurzel entlang, jedoch waren sie fast stets leicht von ihrer Unterlage abzuheben (s. oben).

Ich möchte gleich an dieser Stelle meiner Ansicht Ausdruck geben, daß man in allen den vorgenannten Fällen nicht von einem „Nebenphrenicus“ oder von einem „akzessorischen oder zweiten Phrenicus“ sprechen sollte, denn es handelt sich nur um Wurzeln, die sich mit dem übrigen Kabel so durchflechten, daß höchstwahrscheinlich an alle Orte des Zwerchfells, sowohl in die Sternal- und Costalteile, wie auch in die Lumbalteile Anteile dieser Subclaviuswurzeln des Phrenicus gelangen, wenn auch andererseits angenommen werden darf, daß die höheren Segmente mit Bevorzugung die sternalwärts, die tieferen die lumbalwärts gelegenen Zwerchfellteile innervieren. Ein partieller Ausfall würde demnach mehr eine diffuse Schwächung als eine divertikelartige Atrophie eines Zwerchfells zur Folge haben. Abb. 15 stammt von einem operativen Fall und zeigt 2 gleichstarke Wurzeln des noch gespaltenen Hauptstammes.

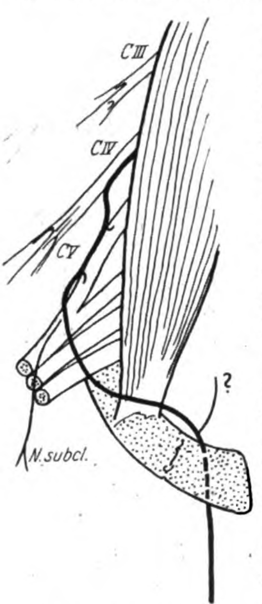


Abb. 14. (*8 R*) Dislozierter Phrenicus.

Dagegen gibt es anscheinend auch echte Nebenphrenici, welche in ihrem ganzen Verlauf isoliert bleiben. *Luschka* fand ein Fädchen aus dem III. Cervicalnerven, welches auf der Vena jugularis und über die Verbindungsstelle dieser mit der V. subclavia in die Zellhaut der letzteren wie eingewachsen, zum Zwerchfell verlief und sich in dieses einen Zoll vor dem eigentlichen Phrenicusstamm einsenkte. *Haase* (zitiert bei *Luschka*) nahm neben einem aus dem III. und IV. Cervicalnerven gebildeten Stamme einen zweiten dünneren, vor der V. subclavia in das Zwerchfell ziehenden Stamm wahr, der aus Fäden des V. und VI. Cervicalnerven zusammengesetzt war. Die Art des Eintrittes in den M. diaphragmaticus ist hier nicht erwähnt. In neuerer Zeit sind echte Nebenphrenici niemals wieder gefunden worden. Dennoch darf man sie nach den bestimmten Angaben vorläufig nicht leugnen.

Phrenici mit tiefmündender Ansa-hypoglossi-Nebenwurzel: es kommen Wurzelbezüge aus C III und evtl. C II in Betracht, welche an die Ansa hypoglossi, respektive angelagert mit dem N. cervicalis descendens inferior medial vom Hauptstamm des Phrenicus in verschiedenem Abstand verlaufen und ihn im Bereich der üblichen Durchtrennungsstelle oder auch erst tief in der Brusthöhle erreichen. Ich fand einmal (Abb. 4) eine hoch-, einmal (Abb. 13) eine tiefeinmündende Ansa-hypoglossi-

Nebenwurzel des Phrenicus. Zweifellos wäre diese letztere meinem Operationsverfahren nicht zum Opfer gefallen. Bei *Luschka* werden sogar 3 mal unter 32 Fällen derartige erst in der Brusthöhle mit dem Phrenicushauptstamm verschmelzende Wurzeln angeführt. Sie können ebenso wie in Abb. 12 bis nahe zum Zwerchfell gesondert verlaufen.

Innerhalb der genannten Gruppen können noch einzelne wichtigere Besonderheiten beobachtet werden: nämlich *Phrenici mit verborgenen Nebenwurzeln*. Diese entspringen in der Art der bekannten höheren Wurzeln aus C IV oder C V und verlaufen dicht am Scalenusrande, zum Teil dicht hinter diesem, wo sie leicht übersehen werden können. Sie kreuzen den M. scalenus ant. erst dicht oberhalb der I. Rippe. Ein Fall = Abb. 10. Man muß ihre Existenz kennen und bei den Operationen auf sie genau achtgeben. Bei Präparationen an der Leiche können sie einem kaum entgehen, weil man im Gegensatz zur Operation hier den schließlichen Zusammenfluß findet. Der aufmerksame Operateur wird sie stets finden können. Schließlich kann der Phrenicushauptstamm (mit einfachem oder komplizierterem Wurzelsystem) als geschlossener Nerv in toto weit nach außen disloziert verlaufen. Ein Fall = Abb. 14. (*Dislozierter Phrenicus.*) Dieser Fall wäre zweifellos nur nach dem neuen Verfahren, welches die ganze oberste Plexus brachialis-Wurzel (C V) freilegt, gefunden worden; überdies hatte er eine tiefere Wurzel, die mir leider durch unvorsichtiges Präparieren verlorenging; wahrscheinlich gehörte sie in die Gruppe der Subclaviusnebenwurzeln, kaum wird es eine sympathische Verbindung zum Ganglion cervicale inf., kaum eine solche zur Ansa hypoglossi gewesen sein. Ich habe den Fall als Versager nach dem alten Verfahren für die Gesamtgruppierung als einfachen Phrenicus ohne Nebenwurzeln gerechnet.

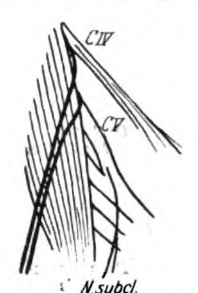


Abb. 15. Phrenicus mit zwei gleich starken, dicht nebeneinander parallel verlaufenden, nur feinste Anastomosen austauschenden Hauptwurzeln. Operationsbefund.

Varietäten anderer Autoren. Ich verzichte darauf, Varietäten zu besprechen, welche sich nur in alten Arbeiten finden und längst als irrtümlich sich erwiesen haben, z. B. Anastomosen mit dem N. vagus. Ebenso sehe ich von einer genaueren Besprechung der Beteiligung des Sympathicus (*Felix* jun.) ab. *Felixs* Ansicht von der motorischen Innervation eines wichtigen Teiles des Zwerchfells (Pars lumbalis) durch den Sympathicus (Abb. 16) ist schwach begründet gewesen und in einer späteren Arbeit (Zeitschr. f. exp. Med. 33, 475. 1923) von ihm selbst wieder revoziert worden.

Es sollen aber noch tiefere Wurzeln als C VI aus dem Plexus brachialis zum Phrenicus kommen können. Feine Fädchen finden sich als Seltenheiten in der Literatur angegeben, z. B. von *v. Gössnitz:*

Die tabellarische Angabe von *Felix* jun., daß *v. Gössnitz* unter 57 Untersuchungen 4 mal Wurzeln aus C VII gefunden habe, bedarf zur Vermeidung von falschen Schlüssen der Ergänzung, daß diese 57 Untersuchungen mit Ausnahme von 2 Kindern nur Tiere betrafen. Die 2 Wurzeln aus C VII bei den beiden Kindern bezeichnet von *v. Gössnitz* zudem als zweifelhaft. *Eisler* (s. persönliche Mitteilung an *v. Gössnitz* l. c., S. 224) erklärte, daß er in den von ihm angeführten feinsten Fädchen aus tieferen Wurzeln durchaus keine motorischen Wurzeln erblicke.

Felix jun. sah 1 mal, und zwar mikroskopisch an einem Embryonen von 40 mm Scheitelsteißlänge, aus C VIII und Th I Fasern zum Phrenicus ziehen. Beide nahmen ihren Weg durch den im wesentlichen aus sympathischen Ästen bestehenden Plexus suprapleuralis und vereinigten

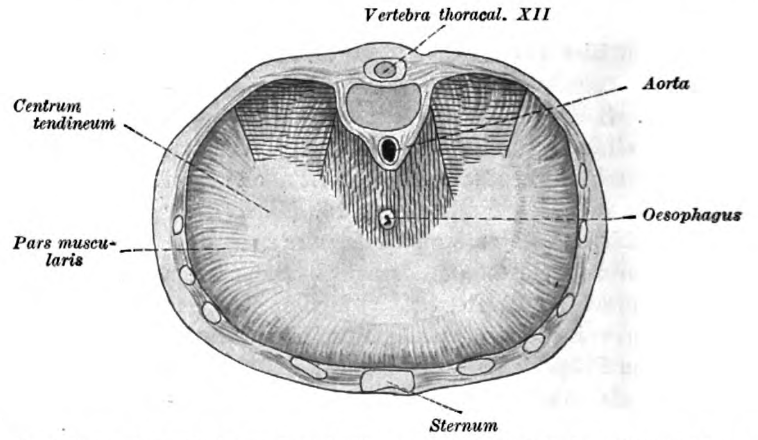


Abb. 16. Schema der motorischen Zwerchfellinnervation nach *Felix* jun. Wagerechte Strichelung = N. intercost. 12; senkrechte Strichelung = Phrenicus und sympathicus; ohne Strichelung = Phrenicus.

sich untereinander. Die Hauptfrage, ob sie motorisch oder sensibel sind, konnte *Felix* nicht entscheiden.

Ich selbst habe bei meinen makroskopischen Präparationen niemals tiefere Wurzeln als C VI gefunden. Man kann im allgemeinen schon mit bloßem Auge derartig feine Nervenfädchen erkennen, daß evtl. übersehenen wohl anatomisch, aber schwerlich chirurgisch eine Bedeutung zukommen kann.

Ruhemann (Anatomenkongreß 1924) hat als Anatom an 17 Leichen 31 Phrenici genau präpariert. Ich lernte seine Arbeit bereits im März 1924 kennen, wobei ich ihm zugleich meine eigenen oben beschriebenen Präparationen und ihre Ergebnisse vorlegen konnte. Vom chirurgischen Standpunkt interessiert, daß unter den 17 Leichen 11 mit Nebenwurzeln sich fanden. Bei 5 Leichen verlief diese mit dem Nervus subclavius,

bei 6 getrennt von diesem. In einem Präparat verlief der Hauptstamm aus C IV und C V weit medial verborgen, während eine schwächere zweite Wurzel aus C V durch ihren Verlauf den eigentlichen Phrenicus vortäuschte. *Ruhemann* hält in diesem Falle einen Mißerfolg der Exhärese gesichert, da der Zug am schwächeren Nerven nicht den stärkeren mitzerreißen könne, aber außerdem überhaupt die Auffindung der Wurzel aus C IV für schwierig. In einem anderen Fall sah er eine subclavische Wurzel weit lateralwärts aus dem Plexus brachialis entspringen und quer über ihn medialwärts zum Phrenicus ziehen. Er hält es kaum für möglich, diese Varietät an ihrer Abgangsstelle aus C V/VI bei einer Operation sichtbar zu machen. Nach seiner Abbildung zu urteilen, glaube ich doch, daß sie bei der operativen Enthüllung des Plexus brachialis (s. diesen Akt meines Operationsverfahrens im nächsten Abschnitt) dem Auge zugänglich wird. Außerdem gebe ich zu bedenken, daß auch eine aus C V stammende Wurzel ein beträchtliches Stück noch schräg auf dem Plexus entlang ziehen kann, ehe sie ihren selbständigen Lauf beginnt. Solche Fälle liegen intra operationem klar, der *Ruhemann*sche könnte allerdings, das muß zugegeben werden, zu Fehlern Anlaß geben. Ein Einzelfall sagt noch nichts über die praktisch chirurgische Bedeutung aus. Man wird in Zukunft aber auf alle solche Vorkommnisse bei operativen und anatomischen Präparationen zu achten haben, um sie richtig würdigen zu lernen.

Auch *Drüner* berichtete im Anschluß an eine Demonstration zur Anatomie des N. phrenicus, die ich auf der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung vom 6. I. 1923 brachte, über das Verhalten des Phrenicus in der oberen Thoraxapertur auf Grund von Stereogrammen, die er in sehr subtiler Präparation mit der binokularen Unterwasserlupe gewonnen hatte (Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 19, S. 779. 1923); in einem Falle waren jederseits 3 Nebenphrenici vorhanden, von denen der eine den Ast für den M. subclavius begleitete. Seine mir früher zur Verfügung gestellten Abbildungen kann ich leider nicht bringen, da einige mir wichtig erscheinende Punkte, was den Ursprung der einzelnen Fasern anlangt, nachträglich nicht mehr geklärt werden konnten. Seine schönen Bilder zeigen jedoch, wie sorgfältig man präparieren muß, wenn man nichts übergehen will. Sicherlich sind noch ausgedehnte genaue Untersuchungen notwendig, ehe die Anatomie der Phrenicuswurzeln in allen Einzelheiten geklärt ist.

Die Verlaufsvarietäten des Phrenicusstammes, soweit sie den tieferen Abschnitt betreffen, haben keine chirurgische Wichtigkeit, z. B. ob der Nerv, der auf dem M. scalenus gefunden wurde, statt hinter der Vena subclavia und hinter den kleinen Cervicalgefäßen in seltenen Ausnahmen einmal vor diesen kreuzt. Anlaß zu Fehloperationen können sie nicht geben.

Nicht unwichtig dagegen ist nach meiner Meinung die mehrfach von Anatomen, z. B. *Luschka* (l. c., S. 14) und *Ruhemann* (l. c.) gebrachte Tatsache, daß infolge der Vereinigung des Phrenicusstammes mit einer tieferen Wurzel die Art. mammaria int. gabelartig oder schlingenartig umfangen wird. *Ruhemann* fand dieses Verhalten in der Hälfte seiner Fälle, da der Phrenicushauptstamm stets ventral von der Art. mam. int. lag, wenn er sie kreuzte; die Nebenphrenici lagen an der Kreuzungsstelle 6 mal ventral und ebensooft dorsal von diesem Gefäß. Er vermutet, daß die bei der Exhärese beobachteten Blutungen mit dem Zug an dieser Schlinge im Zusammenhang stehen.

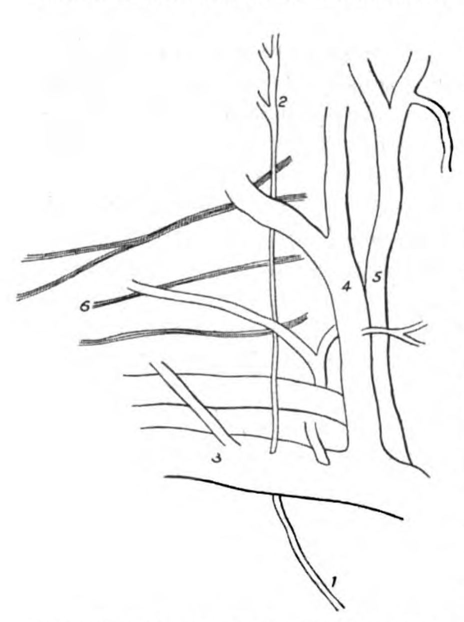


Abb. 17. Phrenicus, die V. subclavia durchbohrend, nach *Schroeder* und *Green*. *1* u. *2* = Phrenic nerve; *3* = Subclavian vein; *4* = Internal jugular vein; *5* = Common carotid artery; *6* = Roots of brachial plexus.

Wenn dagegen der Hauptstamm des Phrenicus die Vena subclavia durchbohrt (*Krause*, Handbuch der menschlichen Anatomie, Varietäten, Hannover 1880, S. 205), was, wenn auch augenscheinlich sehr selten, sicher vorkommt, dann dürfte eine *Felix*sche Exhärese das Schicksal des Patienten rasch besiegeln. Diese merkwürdige und alarmierende Variation, daß der Phrenicushauptstamm quer durch das Lumen der zartwandigen V. subclavia läuft, ist mehrfach in der Literatur zu finden. *Schröder* und *Green* (Am. Journ. of Med. Sc. Vol. 123, N. S., S. 213. 1902) bringen eine Abbildung eines von ihnen selbst beobachteten Falles, die ich hier anfüge (Abb. 17). *Wenzel Gruber* (Virchows Arch. 56, 436. 1872) beobachtete folgendes: „Die Vena subclavia sinistra hatte sich vor dem M. scalenus ant., und zwar 1 cm und 4 mm auswärts von ihrem Zusammenschlusse mit der Vena jugularis interna zur Vena anonyma sinistra, in 2 Äste, in einen vorderen und einen hinteren geteilt. Der vordere Ast war 7—8 mm, der hintere 6 mm weit. Schon nach dem Verlaufe in der Strecke von 4 mm waren die Äste wieder in einem gemeinsamen Stamm zusammengeflossen. Dadurch hatte die Vena subclavia, 1 cm auswärts von dem Zusammenflusse mit der Vena jugularis interna zur Vena anonyma sinistra, eine sehr enge Insel gebildet. Die Insel hatte das Aussehen eines ovalen Loches,

welches in transversaler Richtung 4 mm, in sagittaler Richtung 2 mm weit war.

Dieses enge Loch hatte der Nervus phrenicus schräg von oben und außen nach unten und innen durchsetzt. Der Nerv hatte den die Insel der Vene bildenden hinteren Ast unter sich, den vorderen Ast derselben über sich liegen. Die Vena subclavia sinistra schien vom Nervus phrenicus sinistra wie durchbohrt.

Schröder und *Green* zitieren *Gruber* und machen weiterhin die Angabe, daß auch *Louget* einen ähnlichen Fall beobachtete. Schließlich können auch die Nebenwurzeln des Phrenicus, besonders wenn sie, was nach meinen Beobachtungen durchaus nicht selten ist, ventral über die Vena subclavia hinein zur oberen Thoraxapertur ziehen, sehr fest mit der Vena subclavia verbunden sein, „in der Zellhaut der letzteren wie eingewachsen sein“ (*Luschka*). Auch hier liegt eine große Gefahr für die Exhärese.

Sauerbruch widersprach auf dem Chirurgenkongreß 1921 meinen anatomischen Begründungen über die doppelseitige temporäre radikale Phrenicuslähmung am Halse bei Singultus mit den Worten: „In 30 % besitzt der Phrenicus rechts eine intrathorakale Anastomose mit der linken Seite. Diese Tatsache erschwert eine zuverlässige Beurteilung der Wirkung der Phrenicotomie.“ Ganz abgesehen davon, daß solche Anastomosen, wenn sie wirklich existierten, bei der doppelseitigen Operation bedeutungslos wären, liegt hier offenkundig eine Verwechselung eben mit der zuvor von mir besprochenen Subclaviusnebenwurzel vor. Nun finden sich in der Tat in alten Werken u. a. (Atlas von *Hirschfeld* und *Leveillé* und bei *Luschka*) derartige Anastomosen in verschiedener Stärke, die über die Pars sternalis des Zwerchfells als auch hinter dem Zentrum tendineum verlaufen, auch abgebildet; sie sind aber von keinem modernen Forscher wieder bestätigt worden, geschweige denn in 30 %. Wer sie finden sollte, hätte in erster Linie an ihrer motorischen Funktion zu zweifeln, resp. die Verpflichtung, sie als motorische Fasern nachzuweisen. Ich selbst konnte sie bei meinen reichlichen Zwerchfellpräparationen nicht finden.

Es werden auch dadurch die Zweifel an ihrem motorischen Charakter weiter genährt, daß die nicht seltenen myogenen und neurogenen Erkrankungen des Zwerchfellmuskels, sowie seine operativen einseitigen Lähmungen bei Sektionen keine entsprechenden Übertritte einer zur anderen Seite aufweisen.

Allerdings bedarf in diesem Zusammenhang die heute übliche Benennung von *Origo* und *Insertio* des Zwerchfells im chirurgischen Interesse einer Berichtigung, weil sie geeignet ist, Verwirrung in bezug auf die zur antimeren Seite hinüberkreuzenden Muskelbündel des Crus mediale hervorzurufen.

Die äußerst seltene Beobachtung einer halbseitigen mit bloßem Auge an der weißen Farbe erkennbaren Fettdegeneration des Zwerchfells wird z. B. von *Benda* (Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 49) folgendermaßen beschrieben: „Ein sehr merkwürdiges Verhältnis zeigt sich an den vertebralen Wurzeln. Wir sehen, daß der als Crus intermedium bezeichnete äußere Teil der vertebralen Wurzeln an der rechten Seite, also an der normalen Seite auch rot ist, während das Crus mediale, welches den Hiatus aorticus umkreist und auf die linke Seite hinüberkehrt, weiß ist, ebenso wie die übrige degenerierte linke Hälfte. Wir sehen dann ferner, daß an der kranken Seite das Crus intermedium weiß ist, wie die andere kranke Muskulatur, daß aber hier ein einzelnes Faszikel von roter Muskulatur, das Crus mediale, nach der gesunden Seite in gesunder Färbung sich hinüberbegibt."

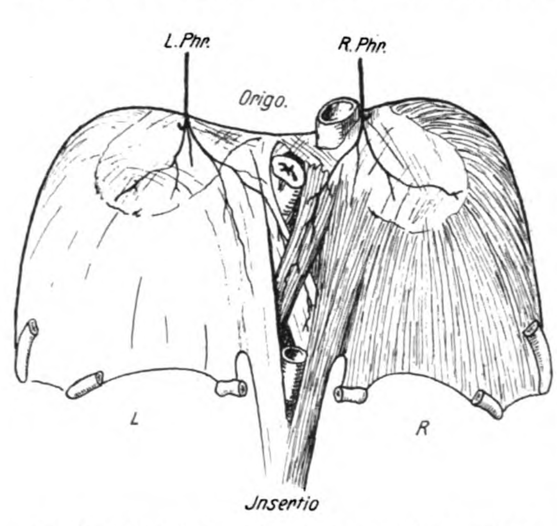


Abb. 18. **Fettige Degeneration der ganzen linken Zwerchfellhälfte nach der Beschreibung von *Benda* gezeichnet. Man erkennt an der eingezeichneten Nervenversorgung die wirkliche Zugehörigkeit der kreuzenden Faszikel; Näh. siehe Text.**

Benda weiß keine Erklärung für dieses eigenartige Verhalten.

Die Abb. 18 habe ich unter Benutzung der heute gebräuchlichen Nomenklatur (nach *Eisler*) nach *Bendas* Beschreibung schematisch entworfen, so daß das pathologische Bild leicht zu überblicken ist.

Der Sachverhalt wird klar, wenn wir das Zentrum tendineum als den Ursprung und die Wirbel und Rippen als die Insertionsstellen des Zwerchfells auffassen, nicht umgekehrt, wie die übliche Bezeichnung es vorschreibt. Das würde auch der Entwicklung des Zwerchfells viel mehr gerecht werden. (Letzter Akt: Abspaltung von der Brustwand nach *Broman*.)

Entscheidend ist jedoch die Nervenversorgung, die ich an einer Anzahl von Zwerchfellen 1918 durch Präparation unter Wasser festgestellt habe. Danach innerviert ein Ast des linken Nervus phrenicus das Muskelbündel, welches vom linken Crus mediale divergierend zwischen Oesophagus und Aorta von links oben nach rechts unten zum rechten Crus mediale verläuft; es gehört demnach zum linken Crus

mediale; und das gewöhnlich viel dünnere von rechts oben nach links unten laufende Faszikel gehört zum rechten Zwerchfell. Es wäre wünschenswert, wenn die Nomenklatur diesen Tatsachen Rechnung trüge und *Origo* und *Insertio* umgekehrt als heute üblich benennen würde, wenn wir nicht, was aber weniger klar wäre, überhaupt nur von Insertionen reden wollen.

Es kreuzen demnach tatsächlich wohl an dieser Stelle Fasern des einen Phrenicus zur anderen Seite herüber, sie beteiligen sich jedoch nicht an der motorischen Innervation der antimeren Muskulatur.

Es muß schließlich noch erwähnt werden, daß trotz der sorgfältigen gerade auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen von *Ramström*, denen sich *v. Gössnitz* und *Eisler* anschließen, *Felix* jun. neuerdings wiederum gegen die alleinige motorische Versorgung des Zwerchfells durch den Phrenicus Front macht. Er fand einmal mikroskopisch in Serienschnitten am Embryo, daß der N. intercostalis XII an seiner Durchtrittsstelle unter der 12. Rippenzacke einen Ast vom Kaliber $^1/_4$ bis $^1/_3$ seines eigenen Kalibers in die Muskulatur des Zwerchfells abgibt. Bei dem sehr jungen Embryonalalter hält er den Nachweis der motorischen Natur dieses Astes nicht für möglich. Er hält aber dafür, daß er den Beweis mit hoher Wahrscheinlichkeit erbracht habe (s. Abb. 16). Ich bin der Meinung, daß seine Behauptung von der motorischen Innervation eines so beträchtlichen und funktionell wichtigen Teiles des Zwerchfells, wie *Felix* es in seiner Abb. VII darstellt, wesentlich besser gestützt werden müßte. Ganz abgesehen davon, daß ein solcher Befund allen entwicklungsgeschichtlichen außerordentlich festgefügten Erfahrungen, u. a. auch dem starken *Fürbringer*schen Gesetz, entgegenstehen würde, läßt sich an der *Felix*schen Methodik mancher Einwand erheben; überdies habe ich bei radikalen Phrenicuszerstörungen stets lückenlose Atrophie des ganzen zugehörigen Zwerchfells, sowohl beim Menschen, wie beim Tiere gesehen. *Felix*' entsprechende Erklärung der angeborenen Zwerchfellbrüche in der *Bochdalek*schen Lücke steht mit ihrem Postulat eines angeborenen Defektes eines einzelnen Seitenastes eines sonst intakten 12. Intercostalnerven auf recht schwachen Füßen. Der Zwerchfellmuskel wächst in seiner Entwicklung von seinem kranial gelegenen Ursprung nach caudalwärts unter Abspaltung von der lateralen Brustwand (*Broman*) und soll nun nach *Felix* einem von unten kommenden Muskel sich dergestalt einfügen und homogen anpassen, daß dieser phylogenetisch junge Gesamtmuskel, den das Zwerchfell darstellt, der ohnehin durch seine Abstammung, seine isolierte Lage und seine eigentümliche Formgebung so auffallend als ein Fremdling an seinem Ort imponiert, die Geschlossenheit und Verschmolzenheit alter autochthoner Muskeln aufzeigt; ist das a priori schon unwahrscheinlich, so kann man andererseits den direkten makroskopischen präparatorischen

Nachweis des behaupteten Astes vom 12. Intercostalnerven am Erwachsenenzwerchfell verlangen. Dieser Nachweis steht noch aus. Ich persönlich habe nichts dergleichen, wohl aber die Versorgung dieses Muskelgebietes mit Phrenicusästen sehen können, kurz, ich bin der Überzeugung, daß die einzelne Zwerchfellhälfte motorisch allein von dem Phrenicus ihrer Seite innerviert wird. Für die Beteiligung des N. intercostalis XII an der motorischen Zwerchfellinnervation sprechen nach *Felix* jun. noch die Art und Weise der Entwicklung des Zwerchfells und das isolierte Fehlen der Ursprungszacke des Zwerchfells von der 12. Rippe bei mehreren angeborenen Zwerchfellhernien. Auch diese Auffassung halte ich für abwegig, da die Muskelportionen, die an der 12. Rippe inserieren, phylogenetisch nicht hier entspringen und kranialwärts wachsen, sondern umgekehrt, wie die übrigen Zwerchfellmuskelteile, die auch vom Zentrum tendineum herkommen und sich nach Schluß des Ductus pleuroperitonealis nach abwärts von der Brustwand abspalten, um schließlich die Insertion an der 12. Rippe zu finden. Verzögerungen des Schlusses dieses Ductus legen dem vorwachsenden Zwerchfellmuskel ein Hindernis in den Weg und geben so nach meiner Meinung die Veranlassung für die Gabelung des M. diaphragmaticus, die bei kleinen Lücken die Insertionsportion an der 12. Rippe, bei stärkeren Störungen und hinzutretenden sekundären Verdrängungen auch die der 11. und 10. Rippe und so fortschreitend schließlich einer ganzen Zwerchfellhälfte ausfallen läßt. Die fließenden Übergänge (s. Abb. von *v. Gössnitz*) in der Lage und Größe dieser Bruchpforten können nach der *Felix*schen Hypothese nicht erklärt werden. Meine eigene oben angedeutete Meinung von der Entstehung der angeborenen Zwerchfellhernie werde ich andernorts ausführlicher zu bringen haben.

Zusammenfassung.

An 13 frischen Erwachsenenleichen wurden im Herbst 1921 25 Phrenici von mir genau präpariert. Nach chirurgischen Gesichtspunkten lassen sich die sehr variablen Phrenicuswurzelabschnitte hauptsächlich in *einfache Phrenici* und in *Phrenici mit Subclaviusnebenwurzeln* gruppieren.

Die einfachen Phrenici sind solche, deren Wurzeln sich bereits oberhalb der alten und auch natürlich gegebenen Phrenicotomiestelle verschmolzen haben. Nur diese Phrenici werden auch nach dem alten Verfahren radikal gelähmt. 8 Fälle = 32 %.

Unter der Bezeichnung „Phrenici mit Subclaviusnebenwurzeln“ werden solche Fälle zusammengefaßt, bei denen außer dem Hauptstamm noch andere spinale Wurzeln aus C V, evtl. aus C V + C VI entspringen. Diese verlaufen mit stärkerem Auswärtsbogen mehr oder weniger parallel mit dem Nervus subclavius, und zwar entweder mit ihm völlig vereint oder, ungefähr ebenso häufig, von ihm isoliert, dann aber oberhalb von

der Ursprungsstelle des typisch auffindbaren Nervus subclavius, ebenfalls aus C V entspringend; sie sind bei der operativen Präparation des N. subclavius nach dem *Goetze*schen Verfahren gar nicht zu übersehen und leicht zu zerstören. Wegen ihrer engen entwicklungsgeschichtlichen und chirurgischen Beziehungen zum Nervus subclavius habe ich sie als Subclaviusnebenwurzeln des Phrenicus zusammengefaßt.

Außerdem fand sich ein Fall mit tief einmündender isolierter Wurzel aus C III, die am Hals medial vom Hauptstamm, zusammen mit der Ansa hypoglossi verlief und nach dem *Goetze*schen Resektionsverfahren erhalten geblieben wäre.

Das alte Verfahren hätte auf Grund meines allerdings kleinen anatomischen Materials in 68 % Versager gegeben.

Varietäten anderer Autoren resp. anderer Nerven, wie noch tiefere Plexusnebenwurzeln (*Felix* jun.), intrathorakale Anastomosen von einem Phrenicus zum anderen (*Luschka*, *Sauerbruch*), Sympathicus (*Felix* jun.) und Äste des N. intercostalis XII (*Felix* jun.) sind als zu unsicher nachgewiesen für die motorische Versorgung des Zwerchfells abzulehnen.

Wiederholt wurde in der Literatur beobachtet, daß der *N. phrenicus mit seinem Hauptstamm die Vena subclavia quer durchbohren kann.* Eine Exhärese müßte in einem solchen Falle eine tödliche Blutung verursachen.

III. Operative Technik der radikalen Phrenicotomie.

Der Patient liegt dicht am Tischrand, so daß die Schulter seiner kranken Seite den Tisch etwas überragt. Während die andere Hand festgelegt ist, wird diese krankseitige Hand von einer Schwester gehalten, welche in Fußhöhe des Patienten sitzt und (außer der Pulskontrolle) durch sanften Zug dafür sorgt, daß der Patient dauernd seine Schulter entspannt abwärts sinken läßt. Sein Kopf ist auf die andere Seite gedreht, der Oberkörper ein wenig erhöht.

Der *Hautschnitt* liegt ganz ähnlich wie früher auch, nur ist er etwas länger und projiziert sich mehr auf den Verlauf des Plexus brachialis; er zieht in etwa 8 cm Länge von der Mitte des hinteren Kopfnickerrandes schräg zur Mitte des Schlüsselbeins, evtl. in einem leichten Bogen, der sich nur anfangs am Kopfnickerrand, aber in etwa $^1/_2$ cm Abstand, hält. Ein seitlicher Kragenschnitt ist ebenfalls brauchbar, doch ist der erstgenannte bequemer.

Da auch für die Ausführung der *Lokalanästhesie*, in der ich stets den Eingriff machte, die Interessen des Patienten der Eleganz der Methodik vorzugehen haben, verzichte ich auf eine vor Beginn der Operation garantiert völlig fertiggestellte Anästhesie. Ich lege nur einen dicken Hautquaddelstreifen in der Ausdehnung des Hautschnittes an und ver-

teile in der Richtung auf den fühlbaren Scalenusrand resp. Plexus brachialis etwa 5 ccm einer $^1/_2$ proz. Novocainsuprareninlösung, ohne allzu große Tiefen dabei zu gewinnen. In mindestens der Hälfte der Fälle genügt dieses einfache Verfahren für die ganze Operation, auch wenn man eine Exhärese anschließt; die kompliziertere Methodik der *Sauerbruch*schen Klinik ist wohl entbehrlich. Ich halte mir eine gefüllte Spritze auf dem Instrumententischchen bereit und lege bei Bedarf ein paar Kubikzentimeter Lösung an die oberen Wurzeln des freigelegten Phrenicus, resp. des Plexus brachialis.

Diese kleinen Depots sind intra operationem mit unerreichter Zielsicherheit und momentanem Erfolg anbringbar. Man erspart dem Patienten unnötige Einstiche und vermeidet, worauf größter Wert zu legen ist, tiefe Hämatome, die gerade auf dem Plexus höchst störend sein können. Man vermeidet so auch die nicht selten bei paravertebralen Injektionen vorkommenden bekannten, subjektiv beängstigenden Störungen im Befinden des Patienten, die *Kulenkampff* veranlaßt haben, gänzlich auf sie zu verzichten.

1. Akt: Man kann sofort nach Vollendung der kleinen Lokalanästhesierung mit dem Hautschnitt beginnen (s. Abb. 19) und durchtrennt sofort auch mit dem Messer das Platysma und die Fascia colli superficialis. Manchmal liegt die Vena jugularis externa im Wege; sie wird dann mit feinster Seide doppelt unterbunden und durchtrennt.

Wenn im ganzen Bereich des Hautschnittes die oberflächliche Halsfascie klafft und evtl. blutende Gefäße unterbunden sind, tastet man sich sehr leicht mit dem Finger den vorspringenden äußeren Rand des Musc. scalenus ant. (und mehr schulterwärts wohl auch den Plexus brachialis durch). Auf den Scalenus dringt man nun unter stumpfer Durchtrennung des bedeckenden lockeren, evtl. kleinere Lymphdrüsen enthaltenden Fettgewebes in direkter Richtung vor. Das Fettgewebe ist leicht und ohne daß sich eine Schichtbildung erkennen ließe mit Pinzetten oder der *Mayo*schen Präparierschere zu zerreißen, bis sich der von einer festen Fascie (seitliche Fortsetzung der Fascia colli. praevertebralis) glatt überzogene M. scalenus einstellt. Gewöhnlich sieht man jetzt schon den Phrenicushauptstamm durchschimmern; man erkennt ihn unschwer an seinem schrägen Verlauf (Abb. 20). Bei dem genannten Vordringen in die Tiefe ist es unnötig, den hinteren Kopfnickerrand freizulegen. Wer darauf nicht verzichten möchte, beginne mehr in den unteren Abschnitten, und schreite von da langsam nach oben vor, und zwar in Rücksicht auf die kräftigen um den hinteren Kopfnickerrand aus der Tiefe emporsteigenden und ihn umschlingenden, in Form einer dreistrahligen Gabel angeordneten 3 Nerven Auricularis magnus, Cutaneus colli und (teilweise) Supraclavicularis anterior und medialis. Hält man sich etwa $^1/_2$ cm lateral vom Kopfnicker, so kommt er selbst gar nicht zu Gesicht,

und man schiebt die 3 Nerven unverletzt nach (vorn und) medialwärts. Sie stammen aus C III und C IV und können auf diese Weise sehr sauber und sicher von dem Gros der Wurzelverzweigungen, die flach und fest auf den Scaleni liegen und von denen diese 3 Nerven sich bereits unmittelbar an der Wurzel (s. Abb. 1) abspalteten, abgehoben werden. Es ist zwar nicht von Bedeutung, wenn diese 3 vorderen Nerven eine

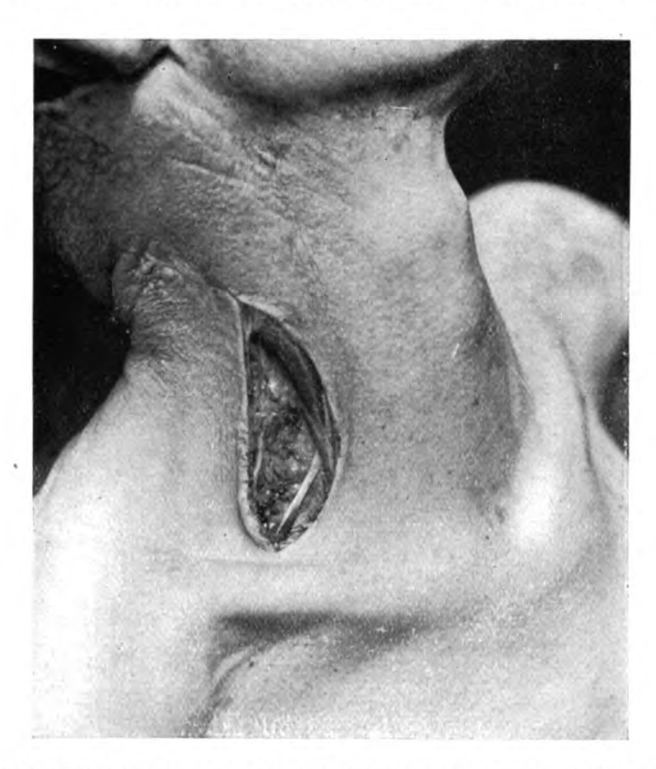


Abb. 19. Radikale Phrenicotomie. Der Hautschnitt verläuft etwa in der Richtung des Plexus brachialis. Nach Durchtrennung des Platysma und der oberflächlichen Halsfascie ist das drüsenhaltige Fettgewebe und der M. omohyoideus sichtbar. Unter der Direktion des den M. scalenus leicht tastenden Fingers wird dieses Fettgewebe stumpf bis auf die tiefe, den Scalenus überziehende Halsfascie durchtrennt.

Verletzung erfahren, aber der geschickte Operateur wird sie stets vermeiden wollen.

Nachdem man den Scalenus ant. erreicht hat, setzt man 2 zweizinkige breite stumpfe Haken in die Fettgewebslücke und zieht sie auseinander, wodurch der Scalenus völlig frei liegt. Die großen Halsgefäße kommen dabei nicht notwendigerweise zu Gesicht. Sie liegen unter dem medialen Haken. Man erweitert nun die Fettgewebslücke mit einer Reihe kleiner Scherenschläge ein wenig nach oben bis etwa zur Höhe des Ur-

sprungs von C V und etwas stärker nach unten, bis das Gewebe dem drängenden Finger weich nachgibt, ohne jedoch den M. omohyoideus zu überschreiten; meist kommt dieser Muskel gar nicht zu Gesicht.

In manchen Fällen zieht die A. cervicalis superficialis quer über den Phrenicus und den Plexus brachialis hinweg; je nach ihrer mehr kranialen oder caudalen Lage kann man sie durchtrennen oder schonen.

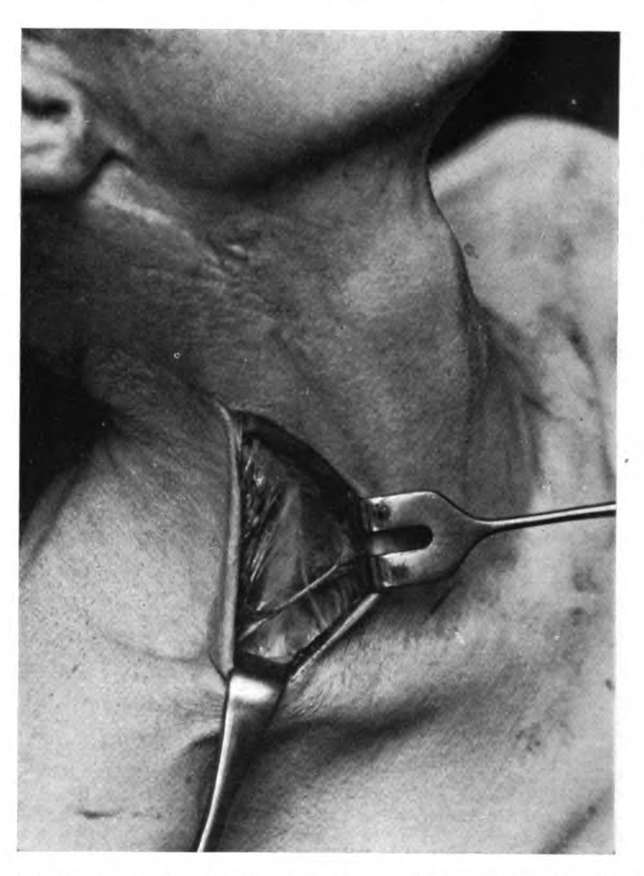


Abb. 20. Durch die tiefe Halsfascie schimmert der Plexus brachialis und der in diesem Falle sehr tief verlaufende Phrenicushauptstamm und der M. scalenus durch, überkreuzt von den oberflächlichen Cervicalgefäßen.

2. Akt: Der Phrenicus ist nun leicht einzustellen, da er niemals mit dem Haken mitverzogen wird, sondern fest unter der durchsichtigen Fascie liegt (Abb. 20).

Bevor man ihn herausholt, wirft man einen Blick auf seine mediale Nachbarschaft und sucht sie auf Nervenfasern ab, die hier oder tiefer in ihn einmünden könnten. Sie laufen, wenn überhaupt vorhanden

(selten), meist ebenfalls unter der gleichen Fascie und schimmern dann gut sichtbar durch.

Sie werden sogleich weggeschnitten. Man darf sie nicht mit der A. cervicalis ascendens verwechseln, die parallel dem Phrenicusstamm in $^1/_2$ bis 1 cm Abstand und medial von ihm nach oben zieht. Im Zweifelsfalle durchtrennt man diese Gebilde nach doppelter Unterbindung. Eine Gefahr der Verwechselung mit dem Grenzstrang oder Vagus ist nach meinen Begriffen ausgeschlossen.

3. Akt: Man befreit alsdann den Phrenicus aus seiner ihn deckenden Fascie, dadurch, daß man sie möglichst oben an seinem lateralen Rande mit einem feinen Messerchen schlitzt bis auf den nackten M. scalenus; dieser Fascienschlitz wird vorsichtig nach oben außen umbiegend fortgesetzt, bis er den Plexus brachialis, und zwar an seiner höchsten Stelle (CV), überquert hat. (Man vermeide dabei, was keine Schwierigkeit macht, die Verletzung des sehr häufigen feinen Gefäßchens, welches auf den Plexuswurzeln selbst liegt und sie in der Nervenscheide begleitet.)

Bei der Minderzahl der Patienten muß man vor der Enthüllung des Phrenicus und des Plexus eine kleine Novocaineinspritzung machen (s. oben); sie erleichtert durch ihre Auflockerung die Findung der richtigen Schichtlage, besonders wenn man mit diesem Ziele spritzt.

Hat man den Phrenicus so weit freigelegt, daß man ihn jederzeit bequem zur Resektion wieder erfassen kann, so setzt man einen ca. 1 cm breiten, stumpfen Haken in den queren Facsienschlitz ein und zieht ihn unter sanftem Druck in der Richtung des Plexusverlaufs kräftig nach außen abwärts (Abb. 21). Auf diese Weise, und *dieser Akt der Enthüllung des Plexus brachialis ist sehr wichtig*, wird der Plexus brachialis mit einem Schlage in genügender Ausdehnung vollständig klar freigelegt, und man erkennt meist auf den ersten Blick (Abb. 21 und 22) die oberste Plexus-brachialis-Wurzel als C V an ihrem steilen Verlauf und an der Stelle ihrer Verschmelzung mit C VI ebenfalls meist ohne weiteres den N. subclavius. Der den Plexus brachialis enthüllende Haken schiebt alle bedeckenden Gefäße und sonstigen Weichteile ab und stellt gleichsam den Schlüssel zum N. subclavius dar.

Die Wurzel C V ist so klar zu überschauen, daß andere Phrenicusnebenwurzeln, welche an irgendeiner Stelle auf ihrer Vorderfläche entspringen, welche subclaviusähnlichen Verlauf haben und mehr oder weniger schräg medialwärts in Richtung auf die obere Brustapertur hinzielen, den Plexus also schräg kreuzen, ebensowenig wie der N. subclavius selbst verborgen bleiben können. Nur in der Minderzahl der Fälle muß man erst ein wenig nach den Subclaviusnebenwurzeln suchen. Selten ist die Auffinduug mit wirklichen Schwierigkeiten verbunden. Der N. subclavius resp. die Subclaviusnebenwurzeln werden reseziert.

4. Akt: Alsdann wendet man sich wieder dem Phrenicusstamm zu, faßt ihn mit einer Nervenzange oder einer kleinen *Kocher*schen Klemme schräg und durchschneidet ihn ziemlich hoch oben. Unter mäßiger sanfter Anspannung geht man mit kleinen Stieltupfern an ihm nach abwärts entlang und sieht tief unten oftmals mehrere Fädchen in der

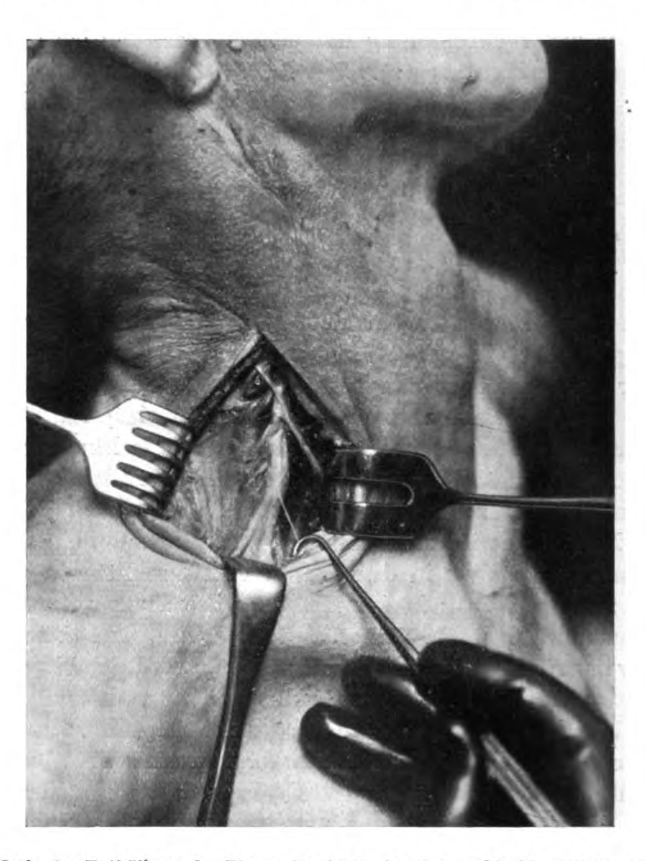


Abb. 21. Nach der Enthüllung des Plexus brachialis ist der nackte M. scalenus anterior mit seinem sehnigen Insertionsspiegel, sowie die nervösen Gebilde sichtbar. Man erkennt deutlich die steile oberste Plexuswurzel *C V*, an ihrer Einmündung in den Gesamtplexus den Ursprung des N. subclavius, welcher bereits isoliert und abgehoben ist. Oben entspringt der Hauptstamm des Phrenicus aus *C V* und *C IV*.

Richtung auf die unteren Halsganglien des Grenzstranges ziehen. Man durchtrennt sie und den Phrenicus. Auf diese Weise ist gewöhnlich ein Stück von 7 bis 8 cm reseziert. Ob es Vorteile hat, die Sympathicuszuflüsse mit fortzunehmen, ist schwer zu sagen. Unbestreitbares ist zu ihrer Resektion nicht anzuführen. Auch zur Resektion des Phrenicushauptstammes genügt bereits eine Länge von 1—2 cm sicher.

Nachdem man noch einmal den lateralen Rand des M. scalenus auf verborgene Phrenicuswurzeln (s. Abb. 10) revidiert hat, schließt man die ganze Wunde ohne Drainage durch mehrere Catgutknopfnähte, die das Platysma wieder vereinigen, und durch feine Hautnähte.

Fehlermöglichkeiten: Die beigegebenen Abbildungen beweisen zur Genüge, daß die topographische Zugänglichkeit einwandfrei ist. *Felix* jun. behauptet auf Grund von Leichenoperationen, daß der N. sub-

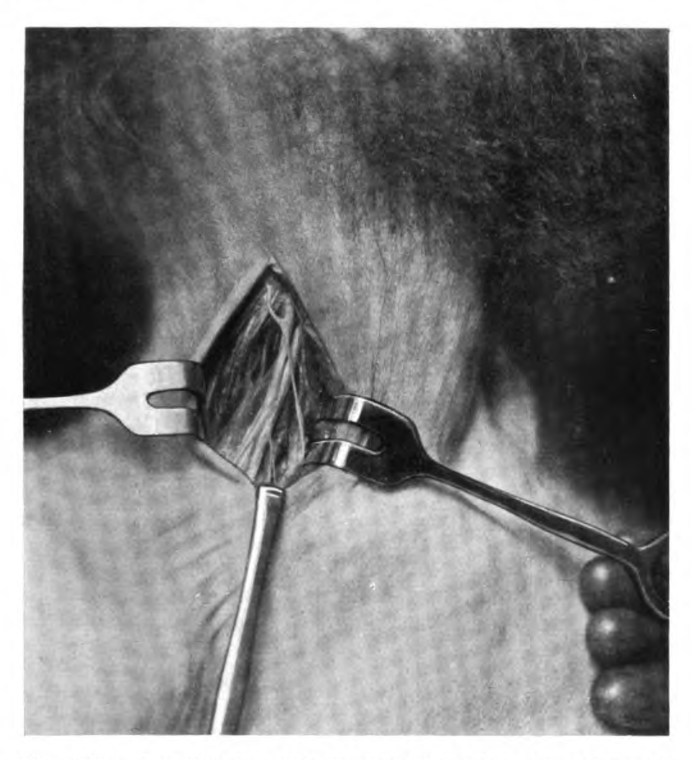


Abb. 22. Ein anderer Operationssitus nach Enthüllung des Plexus brachialis. Man erkennt wiederum den M. scalenus ant., die steile Plexuswurzel *C V*, und an ihrer Einmündungsstelle in *C VI* den Ursprung des N. subclavius aus *C V* und *C VI*. Weiter oberhalb der Phrenicushauptstamm aus *C V* und *C IV*.

clavius ohne Durchsägung der Clavicula nur schwer zu finden sei. In 3—4 cm Abstand vom Scalenusrande finde man ihn am Plexus brachialis und könne ihn nur dadurch sicher ansprechen, daß man ihn bis zum M. subclavius verfolge, sonst könne man ihn mit einem N. supraclavicularis verwechseln. Eine große Zahl kleinerer und größerer Venen mache sich immer störend bemerkbar. „Bei der Operation am Lebenden müßten sie größtenteils unterbunden werden“: Wer am Lebenden einige radikale Phrenicotomien gemacht hat, wird erkennen, daß diese An-

gaben unzutreffend sind. Die Anatomie am Lebenden ist klar und von genügender Gesetzmäßigkeit, entsprechend meinen Abbildungen. Von der gleichen Leiche, von welcher die Abbildung des Operationssitus Nr. 22



Abb. 23. Der gleiche Fall wie Abb. 22. *1* = V. jugularis int.; *2* = Ansa hypoglossi; *3* = M. omohyoideus; *4* = V. subclavia; *5* = M. scalenus ant; *6* = Erste Rippe; *7* = M. pectoralis major; *8* = Sternales Ende des linken Schlüsselbeins; *9* = Rechter M. subclavius; *10* = Plexus brachialis; *11* = C V; *12* = C IV; *13* = N. phrenicus, Hauptstamm (mit einer Nadel am äußeren unteren Rande des M. scalenus befestigt); von hier gehen sympathische Fasern (*14*) nach medialwärts zu ihrem Ganglion. Der Hauptstamm zieht unter der V. subclavia nach abwärts und verläuft eine lange Strecke dicht auf der V. cava superior (*15*); *16* = N. subclavius, typisch aus *C V* an deren Einmündungsstelle in den Plexus entspringend; *17* = N. subclavius isoliert nach der Gabelung; *18* = Subclavische Nebenwurzel, über die Vena subclavia verlaufend und ebenfalls sympathische Fasern (*19*) in die Tiefe entsendend.

stammt, sind auch die Präparate Abb. 23 und 24 gewonnen, die ich hier einfüge.

Sauerbruch übernimmt die *Felix*schen Argumente gegen mein Verfahren, das er eine schwierige und nicht ungefährliche Operation nennt,

da das Gewebe in der Gegend des N. subclavius meist von starken Venen durchsetzt sei. Die Gefahr der Luftembolie sei hier besonders groß. Eine Nachprüfung am Lebenden lehnt er deshalb für seine Klinik ab.

Um sogleich auf diese Venen einzugehen, muß ich gestehen, daß ich mich genau erinnern kann, bei meinen ca. 70 radikalen Phrenicotomien



Abb. 24. N. phrenicus isoliert aus der gleichen Leiche wie Abb. 23. *1* = C IV; *2* = C V; *3* = Plexus brachialis; *4* = M. subclavius; *5* = M. scalenus ant.; *6* = M. omohyoideus; *7* = Gerade Halsmuskulatur; *8* = Phrenicushauptstamm; *9* = N. subclavius; *10* = Subclavische Nebenwurzel des Phrenicus; *11* = Sympathische Fasern zum Hauptstamm; *12* = Sympathische Fasern zur Nebenwurzel des Phrenicus; *13* = Ansa hypoglossi; *14* = Eingezeichnete Ansa-hypoglossi-Nebenwurzel des Phrenicus.

in dieser Gegend nur ganz ausnahmsweise einmal einzelne Unterbindungen nötig gehabt zu haben; man kann sagen, praktisch überhaupt nicht. In dem Bereiche, wo sich die radikale Phrenicotomie abspielt, liegen keine gefährlichen Blutgefäße, wohl aber in dem großen und dunklen Bereich der Exhärese. Ich verweise auf meine hierauf sich beziehenden Ausführungen, die im Kapitel über die Exhärese niedergeschrieben sind.

Ich habe die Operation oft genug demonstriert, und zwar urteilsfähigen Chirurgen. Bestätigungen könnte ich übergenug beibringen, daß gewöhnlich mit einem Hakenzug das ganze obere Gebiet des Plexus brachialis freiliegt. Von einer „schweren Verschiebbarkeit des M. omohyoideus nach abwärts“ ist gar keine Rede. *Sauerbruchs* und *Felix'* Einwendungen sind mir rätselhaft. Sie gründen sich vielleicht auf die *Felix*schen Leichenoperationen, wobei er wohl diese fraglichen Gebilde schichtweise präparierte, im Gegensatz zu den chirurgischen Möglichkeiten, z. B. dem Akte der Enthüllung des Plexus.

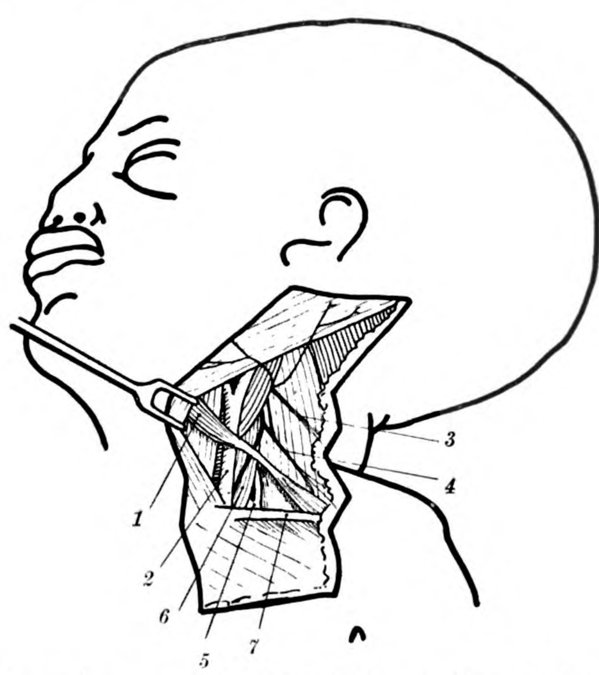


Abb. 25. Halsnervensitus am neugeborenen Kind. *1* = M. omohyoideus; *2* = V. jugularis interna; *3* = C III; *4* = C IV; *5* = C V; *6* = M. scalenus ant., auf ihm der N. phrenicus; *7* = Clavicula; man sieht, daß die Clavicula erheblich höher steht als am Erwachsenen und daß am Neugeborenen in der Tat die Erreichung des N. subclavius oberhalb des Schlüsselbeins erheblich schwieriger ist.

Ich vermute sehr, daß *Felix* jun. seine gegenteiligen Ansichten allzuwenig aus tatsächlichen Nachprüfungen meines Verfahrens am Lebenden, und allzusehr aus Obduktionen von Embryonen geholt hat. Bei Neugeborenen liegt C V allerdings etwa in Höhe des Schlüsselbeins (Abb. 25). *Felix* jun. bespricht ausführlich ein operatives Vorgehen unterhalb des M. omohyoideus, um es dann nicht zu empfehlen. Dieser Gedanke ist eigentlich a priori abzulehnen, da der Zugang oberhalb geradezu selbstverständlich ist, wenigstens beim Erwachsenen und bei

Kindern nach der ersten Streckung, also in allen praktischen Fällen. Meine Präparationen beim Embryo und Neugeborenen allerdings, und *Felix* jun. hat vorwiegend an diesen seine Studien gemacht, ließen mich den abweichenden Verlauf so mancher hier in Rede stehenden Gebilde erkennen. Ich glaube, daß sich manche Differenzen zwischen *Felix* jun. und mir durch seine vorwiegend anatomische (vorwiegend mikroskopisch und am toten Embryo) und meine vorwiegend chirurgische (makroskopisch und am toten und lebenden Erwachsenen) Arbeitsmethodik erklären lassen.

Der N. subclavius kann bei richtigem Freiliegen des M. scalenus, des Phrenicusstammes und des Plexus brachialis, besonders seiner Wurzel C V, nach meinen Begriffen nicht verwechselt werden; jedenfalls nicht von einem Chirurgen, welcher persönlich die Anatomie an der Leiche studiert hat. Das kann man aber von jedem verlangen, der feinere Operationen verantwortlich auszuführen sich unterfängt. Die von mir angegebene Einmündungsstelle der steileren Wurzel C V in den Plexus als Ursprungsort des N. subclavius muß unbedingt zunächst gefunden werden. Von ihr aus orientiert man sich weiter entsprechend den obigen Skizzen. Der zum Plexus schräge Verlauf des N. subclavius resp. der Subclaviusnebenwurzel, das wenn auch ein wenig variable so doch stets charakteristische Kaliber dieses Nerven und seine stets klare Verlaufsrichtung, die besonders bei geringem Anspannen nach oben außen sichtbar wird, schützen unbedingt vor Verwechselungen; es ist mir nie eingefallen, ihn bis zum M. subclavius zu verfolgen. Der N. thoracalis ist viel dicker und geht nach außen oberhalb des Plexus ab. Die Nn. supraclaviculares kommen aus C III und C IV, aber niemals so tief aus C V. Die Nn. thoracales anteriores endlich sind viel dicker und bilden eine zusammenhängende kabelartige Gruppe; sie gehen so tief ab, daß sie nur ausnahmsweise hinter dem Schlüsselbein zu Gesicht kommen.

Man muß heutzutage vom modernen Chirurgen mit Recht ein höheres Maß präparatorischer Kunst verlangen als früher, besonders in der Nervenchirurgie. Die saubere Entfernung des Grenzstranges am Halse oder des Nervus depressor sind jedenfalls bedeutend schwierigere Operationen. Auch hier wird es keinem pflichtbewußten Chirurgen gestattet sein, ohne eigene Leichenpräparationen oder evtl. ohne die betreffende Operation selbst gesehen zu haben, sich an den ihm anvertrauten Patienten heranzuwagen.

Wenn nun gar Verwechselungen des Phrenicus mit dem Vagus von „fachkundiger“ Hand vorgekommen sind, so sprechen derartige Vorkommnisse nach meiner Meinung nicht gegen die Phrenicotomie (gleichgültig welche Methodik), sondern nur gegen die Operateure. Über den dislozierten Phrenicus und verborgene Wurzeln sprach ich bereits oben. In München wurde der N. phrenicus einmal nicht gefunden.

Muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß der N. subclavius nicht gefunden wird? Eigentlich nein. Mir ist es nur einmal passiert, und da nur deshalb, weil ich ihn bei gar zu eiligem Operieren mit großer Wahrscheinlichkeit bei mangelhafter Sorgfalt gleich anfangs abgerissen hatte. Das Zwerchfell blieb total gelähmt. In sehr seltenen Fällen soll er fehlen können. Es ist zuzugeben, daß man bei den ersten Operationen dieser Art in manchen Fällen sich Mühe geben muß, ihn zu finden; wo wäre das nicht der Fall! Diese Kunst wächst mit der anatomischen und chirurgischen Erfahrung. Man lasse sich nie verdrießen, äußerst vorsichtig und sauber zu operieren: besonders beim Enthüllen des Plexus achte man darauf, daß nicht feinste Nervenbegleitgefäße einreißen. Sie machen winzige Sickerblutungen, lassen sich kaum unterbinden und imbibieren das faserige Perineurium derart, daß die Sichtbarkeit der feineren Nerven wie auch des N. subclavius, ernstlich gestört werden kann.

Die Gefahr der Luftembolie ist bei Operationen in der Nähe der großen Halsnerven, besonders dort, wo sie durch Fascien hindurchtreten, bekannt. Ich halte es nicht für überflüssig, davor zu warnen, die scharfen Haken beim Durchtrennen des Platysma anders als ganz wenig angespannt anzulegen; am besten läßt man sie ganz fort und spannt die Haut nur mit den Fingern auseinander. Die Haken können sonst, wie es mir einmal bei einem Seitenast (!) der Vena jugularis externa passierte, daß Gefäß anspannen und in ein starres, nicht kollabierfähiges Rohr verwandeln: ein kleiner Einschnitt mit dem Messer in die Gefäßwand hatte auf der Stelle eine Luftaspiration mit dem bekannten unheimlichen Einschlürfungsgeräusch zur Folge. Sofortige Kompression ließ Gott sei Dank keine Weiterungen eintreten.

Eigene Modifikationsversuche. Meine eigene sehr frühzeitige Wahrnehmung, daß in seltenen Ausnahmen meine radikale Phrenicotomie motorische Wurzelvarietäten stehenlassen kann, welche unter Umständen auch klinisch das Ergebnis beeinträchtigen könnten, veranlaßten mich, 1921 bereits mehrere, im ganzen 5 Operationen dahin zu erweitern, daß ich die Ansa hypoglossi freilegte und den von ihr lateral abzweigenden Ast resezierte; denn dieser enthält die in Abb. 13 beschriebene seltene Variation. Auch diese Zusatzoperation ist nicht schwierig, obwohl ich die Ansa sowohl vor als auch hinter der Vena jugularis fand. Dennoch entschied ich mich alsbald freiwillig dahin, auf diese weitere Modifikation zu verzichten, da mir die klinische Bedeutung zu gering erschien.

IV. Die temporäre radikale Phrenicusvereisung.

In einem relativ großen Prozentsatz unseres gesamten Phrenicusmateriales hatten wir den Wunsch, nur temporär den Phrenicus zu lähmen. Auch bei diesen temporären Lähmungen *muß* die Ausschaltung

oft unbedingt vollständig sein, in anderen Fällen ist es nur dringend wünschenswert (unstillbarer Singultus, Zwerchfellhernien und andere Operationen am Zwerchfell, chronisches Pleuraempyem, Lungentuberkulose mit zweifelhafter Indikation u. a. m.). In solchen Fällen wäre die Exhärese heutzutage ein Kunstfehler. Die einfache Phrenicotomie würde meistens nicht zum Ziele führen. Bei Singultus erlebte ich z. B. folgendes (s. Chirurg. Kongreß 1921, S. 159):

Bei einem 46jährigen Privatpatienten wurde nach langem schweren Krankenlager ein großer linksseitiger, mit dem Zwerchfell verwachsener Nierentumor freigelegt. Er erwies sich als inoperabel; Tamponade war notwendig. Es stellte sich sehr schwerer Singultus ein, der zeitweise jede Nahrungsaufnahme unmöglich machte. Nach Erschöpfung aller einfacheren Mittel legte ich auf Anordnung von *Schmieden* und *v. Bergmann* etwa 1 Woche später den linken Phrenicusstamm auf dem Musc. scal. ant. frei und resezierte ihn. Die auf die linke Oberbauchseite aufgelegte Hand verspürte deutlich das sofortige Sistieren der Anschläge der Eingeweide gegen die Bauchdecken. Darum wurde nicht mehr nach dem N. subclavius gesucht, sondern der rechte Phrenicus $1^1/_2$ Minute lang vereist. Im Moment des Weißwerdens des Phrenicus hörte der Singultus auf, um aber schon mit Beendigung der Vereisung in veränderter Form wieder einzusetzen: mit Hilfe der Intercostalmuskeln und der Hilfsmuskeln am Halse wurden singultusähnliche Kloni bewirkt, wobei jedesmal die Bauchorgane nunmehr umgekehrt in den Thorax hineingezogen wurden.

Daraufhin suchte und fand und resezierte ich auf dieser rechten Seite einen auffallend starken Nervus subclavius mit starker Anastomose zum Phrenicus. Auch jetzt blieb der volle Erfolg aus.

Die Röntgenuntersuchung ergab absoluten Stillstand des rechten Zwerchfells, links noch vorhandene minimale, eben bemerkbare, normal gerichtete Bewegungen, aber keine erkennbare Beteiligung am Singultus. Wenn auch das Gesamtbild ein durchaus mildes war, so war doch angeblich die subjektive Qual noch groß und man konnte sich dem Eindruck nicht verschließen, daß speziell in diesem Falle, wahrscheinlich wohl auch in den beschriebenen früheren Fällen, der vom linken durch den großen Nierentumor gereizten Zwerchfell herkommende zentripetale Reiz den Singultus erzeugt hatte, ihn unterhielt und, was ich unterstreichen möchte, die quälende Aufregung, die innere Unruhe, das „Gefühl des Singultus" hervorrief. Der Weg, wenn auch ein Schleichweg, zum Phrenicuskern, zum Atemzentrum und wohl auch zum Großhirn war vorhanden und wurde dauernd begangen. Von zentral her wurde die noch funktionierende übrige Atemmuskulatur in singultusähnliche Kloni, ja sogar mit leise schluchzenden Geräuschen, versetzt.

Es war klar, daß bei einer solchen zentralen, vielleicht jetzt rein cerebralen Auslösung trotz des peripheren primären, im Zwerchfell gelegenen Reizes die volle Zerstörung des zentripetalen Weges nicht sicher sofort, wohl aber mit großer Wahrscheinlichkeit in relativ kurzer Zeit den Singultus beseitigen würde. Ich resezierte den linken Nervus subclavius mit seiner starken Anastomose 24 Stunden später. Der Patient war sogleich viel ruhiger und, wenn auch nicht gleich, so doch vor Ablauf eines Tages war der Singultus restlos und dauernd verschwunden, womit auch das röntgenologische Verhalten des Zwerchfells parallel ging.

Ich gab damals (Chirurg. Kongreß 1921) meiner Meinung Ausdruck, daß auch beim postoperativen Singultus wohl stets eine starke psychische Komponente von Anfang an vorhanden sei. Meine Beobachtungen

von dem wenn auch nur vorübergehenden Bestehenbleiben des Singultus (wenn auch von einem rein costalen Typ) trotz völliger Zwerchfellähmung und von dem „Singultusgefühl" bezeichnete ich als eine Stütze für die alte *Erb*sche Ansicht, daß der Singultus nicht ein klonischer Krampf des Zwerchfells allein sei, sondern ein Krampf der gesamten Inspirationsmuskulatur.

Die von *Küttner* beobachtete und sicher vorhandene Bevorzugung älterer Männer der Privatabteilungen ist schwer zu erklären, ließe sich aber auf die schon normalerweise bekannte Bevorzugung des Phrenicusweges bei Männern (abdominaler Atemtyp!), die besondere Reizbarkeit des Phrenicus infolge minimaler Alkoholneuritis und die größere psychische Labilität der Privatpatienten wenigstens teilweise zurückführen. Was die Alkoholneuritis anlangt, so habe ich unzweifelhafte Beobachtungen gemacht, daß sogar nach vereinzelten Alkoholexzessen mehrere Tage lang, besonders im Stadium des Katers, der N. phrenicus besonders empfindlich gegen Streckungen ist. Läßt man den Kopf stark nach hinten, evtl. dazu nach einer Seite beugen, so erfolgt bei tiefer abdominaler Inspiration ein Zerrungsschmerz im Phrenicuswurzelgebiet doppelseitig oder noch mehr einseitig, je nach Kopfhaltung. Ich habe dieses Symptom von Anfang an mit dem Dehnungsschmerz des Ischiadicus verglichen („*Lassègue* des Phrenicus"). Dieses Symptom fand ich bereits vor mehreren Jahren, ohne es wesentlich für diagnostische Zwecke ausnützen zu können. Gelegentlich der Phrenicusdruckpunktstudien *Westphals* bei Gallenleidenden machte ich ihm davon Mitteilung und wir konnten feststellen, daß beide Symptome parallel gingen. (*Westphal*, Habil.-Schrift, Springer, Berlin 1922, S. 47.)

Auch *Kappis* (Klin. Wochenschr. Nr. 24, 1924) gibt seiner Meinung von der häufigen Beteiligung psychischer Momente Ausdruck. Er mißt dagegen der doppelseitigen operativen Phrenicuslähmung nach meiner Meinung nicht den gebührenden therapeutischen Wert bei. Ich glaube doch, daß beim Singultus unbeschadet der auch von mir unterstützten *Erb*schen Ansicht das Hauptsymptom der Zwerchfellkrampf ist, denn es gibt bei gesundem Zwerchfell keinen Singultus, wo nicht die Zwerchfellkloni im Vordergrund stehen, und dieses Hauptsymptom kann mit Sicherheit durch die doppelseitige „radikale Phrenicusvereisung" und auch einzig durch diese beseitigt werden. Damit aber haben wir erstens auf psychischem Gebiet bei unseren Patienten ein starkes Aktivum gewonnen, welches wegen seiner offenkundigen Wirkung den größten Eindruck, den wir hier direkt erreichen können, zu machen und uns den Glauben der Kranken zu gewinnen imstande ist. *Die temporäre radikale Phrenicusblockade genügt in den bei weitem meisten Fällen von schwerem Singultus*; daß sie nicht immer das Leiden restlos auf der Stelle zum Schwinden bringen kann, habe ich bereits als meine Meinung auf dem

Kongreß 1921 erkennen lassen. Wenn man aber bedenkt, daß die Zwerchfellkloni gerade es sind, auf deren Schuldkonto allein die evtl. deletären Folgen (Konsumierung der Kräfte, Unmöglichkeit des gefahrlosen Schluckens, Aspirationserkrankungen der Lunge usw.) zu setzen sind, so wird man in so schweren Fällen schon einen Erfolg in dieser einen Richtung als wesentlich anerkennen.

Schon *Küttner* erwähnte einen von *Marion* beschriebenen Todesfall an Singultus. Ich selbst sah nur schwere Prostration als seine Folge. In dem uns benachbarten Offenbach beobachtete *Eberle* 4 Fälle von ernstem postoperativen Singultus (nach G.-E., Billroth I, Billroth II und Cholecystitis), von denen einer nach seiner Meinung an Singultus starb. Bei allen vieren nimmt er eine psychisch nervöse Komponente an. Zwei der Patienten wurden mit sichtlichem, wenn auch nur partiellem Erfolg mit doppelseitiger Novocainblockade der Phrenici behandelt, der eine 1916, der andere 1912; drei heilten aus. Ich verdanke seinem Entgegenkommen die Krankengeschichten:

Ein 58jähriger Mann mit starker Adipositas und zur Zeit zuckerfreiem, auch sonst nur leichtem Diabetes, wurde am 9. XI. 1921 wegen schrumpfender Cholecystitis mit pflaumengroßem Solitärstein in Narcophen-Scopolamin-Äthernarkose operiert. Die Gallenwege lagen in schwieligen Adhäsionen und wurden deshalb nicht freigelegt; Steine in ihnen waren nicht zu fühlen. In Rücksicht auf diesen Befund wurde auf die Ektomie verzichtet und nur drainiert und tamponiert. Abends einmal Erbrechen, wobei ein pflaumengroßer Gallenstein erscheint. Nach 2 Tagen setzte bei normalem Puls und normaler Temperatur quälender Singultus ein, 20—30mal in der Minute; im Schlaf geringer, öfter ganz aufhörend. Kein Erbrechen. Winde gingen ab. Eine Magenspülung am nächsten Tag fördert nur geringen und galligen Inhalt zutage. Morphium dauernd unwirksam gegen den Singultus. Am 4. Tag stieg abends der Puls auf 110. Verdacht auf Hypostase in beiden Unterlappen. Temperatur 37,0°; Herzexzitantien. Winde gehen gut. Am 14. XI. war er durch den andauernden, immer schlimmer werdenden Singultus sehr matt geworden; früh Temperatur 37,7°, Puls 110. Um 2 Uhr Temperatur 37,0°, Puls 160. Somnolenz; nachmittags 4,35 Uhr Exitus. Die Obduktion ergab: Sklerose der Aorta, namentlich am Abgang der Coronargefäße. Schlaffes Herz mit dicker Fettauflagerung. Hypostase in beiden Unterlappen. Keine Pneumonie. Alte pleuritische Adhäsionen. Peritoneum überall spiegelnd. Kein Erguß. Keine Magendilatation. Duodenum nicht durch Tamponade gedrückt. Ligamentum hepatoduodenale geschrumpft. Choledochus und Papille sehr stark erweitert, für kleinen Finger durchgängig; nirgends mehr Steine.

Wegen der großen Seltenheit habe ich die Krankengeschichte *Eberles* nahezu wörtlich gebracht. Es ist seine Überzeugung, daß der Singultus in erster Linie schuld ist am Tode seines Patienten. Auch für mich unterliegt es keinem Zweifel, daß gerade bei schwächlichen Patienten ein postoperativer Singultus eine an sich aussichtsreiche Rekonvaleszenz tödlich verlaufen lassen kann. *Und auch ohne tödlichen Ausgang liegt bei unstillbarem Singultus alle Indikation vor, das wenn auch nicht absolut zuverlässige, so doch sicher stärkste Mittel anzuwenden, die radikale Phre-*

nicusvereisung. Ich glaube, sie versagt nur selten, wenn wirklich keine Nebenwurzeln stehengeblieben sind. Und das letztere kann vielleicht in dem *Kappis-Lehmann*schen Versagerfall (Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 24) so sein. Denn zuerst war die gewöhnliche Phrenicotomie beiderseits gemacht worden. Die spätere Operation fand im unübersichtlichen Narbengewebe statt, wo, wie auch der Bericht *Lehmanns* (Klin. Wochenschr. 1923, S. 1221) erkennen läßt, ein gesichertes Präparieren der subclavischen Nebenwurzeln nicht mehr möglich ist. Die alsdann noch angeschlossene doppelseitige Phrenicusexhärese ist aber auch nicht ganz beweiskräftig vollständig gewesen. Denn sie müßte nicht nur in den ersten Tagen nach der Operation, sondern auch nach $1^1/_4$ Jahren noch eine einwandfreie doppelseitige Zwerchfellähmung röntgenologisch erkennen lassen. Statt dessen berichtet *Kappis:* „Bei der Röntgendurchleuchtung bewegten sich beide Zwerchfellhälften bei der Inspiration nach unten bei der Exspiration nach oben; auch der Höhenunterschied der Ein- und Ausatmungsstellung des Zwerchfells war etwa derselbe wie bei Gesunden. Es muß demnach noch eine andere motorische Innervation des Zwerchfells eingetreten sein. Um eine paradoxe Zwerchfellbewegung handelte es sich bestimmt nicht (wiederholte Untersuchung!).“

Allerdings kann man eine paradoxe Zwerchfellbewegung bei *doppelseitiger* Lähmung nur unter selteneren Bedingungen erwarten, aber mit einer dem Gesunden entsprechenden respiratorischen Schwingungsweite, wie sie *Kappis* beobachtete, ist eine doppelseitige Zwerchfellähmung nicht in Einklang zu bringen. Eine solche unvollständige Phrenicusdurchtrennung braucht dann natürlich auch keinen bleibenden Schaden für den Patienten zu bringen. Ich muß aber meine Meinung hier betonen, daß sowohl die einseitige wie auch besonders die doppelseitige *dauernde* Zwerchfellähmung einen Schaden für jeden Menschen bedeutet, sowohl was die körperliche Leistungsfähigkeit in gesunden, wie vor allem in kranken Tagen (Pneumonie usw.) anlangt. Ein so großer Muskel, der durch seine Funktion dem Atmungstypus des ganzen männlichen Geschlechtes seinen charakteristischen Stempel aufdrückt, hat seine große Bedeutung, auch wenn seine Ausschaltung auf den ersten Blick überraschenderweise nicht die katastrophalen Folgen hat, die man noch vor kurzer Zeit für sicher hielt. Dieser Ansicht ist auch *Lehmann*, der den gleichen *Kappis*schen Fall in einem früheren Stadium nach der doppelseitigen Exhärese publizierte (Klin. Wochenschr. 1923, S. 1221) und es ist ihm recht zu geben, wenn er meint, es gäbe „kaum etwas Unbefriedigenderes, als eine doppelseitige Exhärese des Phrenicus ausgeführt und dem Kranken dadurch nicht genützt, sondern eher geschadet zu haben“: die radikale Vereisung bewahrt uns vor derartigen Mißgriffen, da sie im Falle der ausbleibenden Heilung wenigstens die Zwerchfellfunktion alsbald wiederkehren läßt.

Der *Kappis-Lehmann*sche Singultusfall zeigt jedoch besonders scharf, wie sehr sich ein psychogener Singultus im Laufe langer Zeit festsetzen kann. Zum Rückfall genügt es alsdann, wenn der Kranke merkt, daß er noch einigermaßen kräftig inspirieren und dabei den Glottisschluß betätigen kann. Will man ganz konsequent sein, so müßte man durch die relativ leicht auszuführende temporäre Lähmung (Vereisung) des einen Nervus laryngeus inf. (recurrens) die Stimmbänder zum dauernden Klaffen bringen. Eine mehrmonatige, wohl totale Unmöglichkeit zu schlucksen, würde vielleicht auch eine solche Psyche zur Einkehr bringen. Als Vorversuch, auch als allererster Eingriff, kommt auch die nach *Leichsenring* leicht auszuführende Novocain-Injektion an dem N. recurrens in Betracht.

Zu Eingang dieser Arbeit beschrieb ich eine *Zwerchfellhernienoperation*, wo ebenfalls die einfache Phrenicotomie sehr unvollständig war. Auch hier käme nur die radikale Vereisung in Betracht. Das gleiche gilt vom *chronischen Pleuraempyem*. Nur durch die radikale Vereisung kann man schonend und dabei vollständig das Zwerchfell auf Zeit lähmen und die Thoraxhöhle zur Verkleinerung bringen. Ich erwähne folgenden Fall.:

38 jähriger Kriegsinvalide. Kein Anhalt für Tuberkulose. Weihnachten 1921 Lungenentzündung mit Pleuraempyem und Rippenresektion auswärts. Seitdem reichlich Eiter abscheidende Fistel. Gewichtsabnahme 40 Pfund. Aufnahme in der Frankfurter chirurgischen Klinik 28. XI. 1922. Links totaler Pyopneumothorax mit Verdrängung des Mittelfelles nach rechts. Am 5. XII. 1922 wird der N. subclavius resp. seine Phrenicusnebenwurzel reseziert und der Phrenicusstamm nach *Trendelenburg-Perthes* vereist. Dann Ausschneidung der alten schwartigen Fistel und Resektion der VIII. Rippe in der hinteren Axillarlinie, so daß ein etwa fünfmarkstückgroßes starrwandiges Loch entsteht. Es entleert sich reichlich Eiter ohne größere Fibrinflocken. Pleura costalis, pulmonalis und diaphragmatica außerordentlich dick, hart und schwartig; sie wurde auf etwa 1 cm Dicke geschätzt. Mikroskopisch kein Anhalt für Tuberkulose. Es wurde das sehr luftdicht einwachsende metallene Schraubendrainrohr mit Ventilverschluß (*Goetze*, Chirurgen-Kongr. 1924) eingelegt und vom nächsten Tage an die Überdruckmaske nach *Goetze* angewandt. Das Metallrohr saß nach wenigen Tagen vollkommen luftdicht, so daß man es mit Gewalt nicht herausziehen, wohl aber spielend heraus- und wieder hereinschrauben konnte. Am 20. XII. 1922 war geringer Hochstand und paradoxe respiratorische Beweglichkeit von 1 cm Schwingungsweite röntgenologisch nachweisbar. Die Lunge entfaltete sich anfangs rasch, bis zur halben Ausfüllung der Pleurahöhle, dann zunehmend langsamer. Der Zwerchfellhochstand nahm bis zum März noch um mehrere Zentimeter zu. Im April war die Fistel geschlossen und es konnten bereits geringe, später wieder bis zu 2 cm starke normal gerichtete Zwerchfellbewegungen gesehen werden. Es liegt für eine dauernde Opferung des Phrenicus keine genügende Indikation vor.

Obwohl die radikale Phrenicotomie ein Eingriff ist, der einschließlich seiner Folgen fast ausnahmslos auch den schwerstkranken einseitig *tuberkulösen Lungenpatienten* zugemutet werden darf, sind doch diejenigen schweren Fälle nicht selten, wo uns bei einem gewissen Grade

der Mitbeteiligung der relativ gesunderen Seite auch die radikale Phrenicotomie mit dem von ihr geschaffenen Dauerzustand als zu gewagt erschien, da wir eine Propagierung des Prozesses auf dieser zwar weniger kranken, dabei nicht ruhig gestellten, vielmehr stärker belasteten Seite und einen für die beiden Lungen insgesamt ungünstigen Effekt befürchteten. In diesen Fällen bevorzugen wir die radikale Vereisung. Sie kommt tatsächlich nur in einer Minderzahl aller Fälle zur Ausführung; ich habe einmal, wo ich auswärts die Vereisung nicht machen konnte, eine deutliche Verschlechterung, also eine Schädigung des Patienten durch Aufflackern der andern Seite im Anschluß an die Operation gesehen (s. weiter unten). (Näheres in der Parallelarbeit in der Münch. med. Wochenschr.)

Die radikale Vereisung ist eine temporäre radikale Phrenicuslähmung und besteht darin, daß man genau nach der gleichen Methodik wie bei der radikalen Phrenicotomie nach Aufsuchung des Phrenicusstammes alle Nebenwurzeln durch Resektion ausschaltet (auch diese zu vereisen wäre unzweckmäßig) und alsdann den Hauptstamm nach *Trendelenburg-Perthes* vereist. Ich habe mir ein sehr feines einfaches Röhrchen aus weichem biegsamen Metall machen lassen, das nur etwa 1 mm dick ist und eine Vereisung des darüber gelegten Nerven in nur 2–3 mm Länge erzeugt, wenn man in das trichterförmige eine Ende Chloräthyl einspritzt und am anderen Ende absaugt. Der Vereisungszustand wird nur ganz kurz, etwa 15 Sek., aufrechterhalten, dann durch Einspritzen mit der noch bereitliegenden Novocainspritze in den Trichter ein sofortiges Auftauen bewirkt (cf. *Hermann Fischer*, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 12). Erfolgt nach der Vereisung keine Verschlechterung der andern Seite, so kann nach 2–4 Wochen, evtl. später, der noch alleinstehende Phrenicusstamm definitiv reseziert werden. Dieser zweite Eingriff ist technisch wegen der Vernarbung etwas schwieriger, er hat dafür den Vorteil der, infolge der bereits erfolgten Resektion der Nebenwurzeln, einfacheren anatomischen Situation. Ist die Reaktion auf die Vereisung ungünstig, so kann man bei der minimal dosierten Vereisung mit einer relativ raschen Wiedererholung des Phrenicus rechnen. Die Erholung ist in allen unseren beobachteten Fällen ausnahmslos eingetreten. Auch für diese probeweise temporäre Phrenicusblockade bei den genannten zweifelhaften Tuberkulosegrenzfällen muß die Belastungsprobe für die relativ gesundere Seite unvollständig, häufig sogar ganz unbrauchbar sein, wenn sich das Zwerchfell wie nach dem alten Verfahren der Phrenicotomie oder der einfachen Phrenicusvereisung innerhalb von wenigen Tagen wieder weitgehend erholt. Die Vereisung des Phrenicushauptstammes, entsprechend den alten, unradikalen Phrenicotomieverfahren, ist 1920 auf dem Chirurgenkongreß von *Perthes* und *Kirschner* empfohlen worden, welch letzterer es auch bereits praktisch ausgeführt hatte.

Zusammenfassung.

Im vorstehenden Kapitel wird die genaue Beschreibung der *operativen Technik der radikalen Phrenicotomie* und der *radikalen Phrenicusvereisung* an Hand von photographischen Abbildungen gegeben. Mit Hilfe des besonderen Aktes der Enthüllung des Plexus brachialis gelingt es leicht und gefahrlos, unter stumpfem Abschieben der hier gelegenen, meiner Meinung nach unbedeutenden Gefäße, die charakteristische Plexuswurzel C V mit samt ihren stets vorn aus ihr oder ihrer direkten Verlängerung entspringenden subclavischen Nebenwurzeln sichtbar zu machen. Die Fehlermöglichkeiten sind gering. Eigene Modifikationsversuche, die praktisch unbedeutenden seltenen Zuflüsse aus der Ansa hypoglossi auch noch zu beseitigen, sind als praktisch unerheblich wieder aufgegeben.

Mit Hilfe einer gleichzeitigen Resektion der subclavischen Nebenwurzeln des Phrenicus und der Vereisung des Hauptstammes gelingt eine *temporäre, dabei totale Zwerchfellähmung.*

Die Bedeutung einer solchen vorübergehenden Zwerchfellähmung für den unstillbaren Singultus wird unter Beifügung mehrerer Krankengeschichten (darunter 1 Todesfall an Singultus) ausführlich besprochen. Bemerkungen zum Wesen des Singultus „Lassègue des Phrenicus“. Die Indikation ist weiter gegeben bei Operationen am Zwerchfell oder seiner Nachbarschaft, bei chronischem Pleuraempyem und bei chirurgischer Lungentuberkulose mit allzu unsicherer relativ gesunder Seite. Im ganzen war an unserer Klinik die temporäre Zwerchfellähmung in etwa 20 % aller Fälle indiziert.

V. Die Phrenicusexhärese.

Nachdem ich selbst, wie oben genauer dargelegt wurde, im Dezember 1920 meine erste radikale Phrenicotomie gemacht und Ostern 1921 auf dem Chirurgenkongreß meine entsprechende Publikation mit allem prinzipiell Wichtigen hierzu gemacht hatte, empfahl *Felix* jun. auf dem Chirurgenkongreß 1922 und ausführlich im Mai 1922 (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., S. 171), also 1 Jahr nach meiner Publikation, die Herausreißung des Phrenicus, die er unter Kenntnis des Zieles und des Prinzipes meiner Methode im August 1921 zum ersten Male gemacht hatte. Vor diesem letzteren Kongreß, im Februar 1922, also nach Abschluß aller wesentlichen Teile meiner Phrenicotomiestudien und fast ein volles Jahr nach meiner Publikation, war ich 14 Tage zu Gast an der *Sauerbruch*schen Klinik, wo ich mir mit großem Dank einen Eindruck von der schwierigen Indikationsstellung der Thorakoplastik verschaffen durfte, was auch das Ziel dieser Reise, die ich gemeinsam mit *Hermann Fischer* machte, gewesen war, weil ich nach meinen Eindrücken aus den ersten 15 radikalen Phrenicotomien in größerem Maßstabe diese Operation als selb-

ständigen Eingriff in die Therapie der chirurgischen Lungentuberkulose einführen wollte, was dann auch durch meine Arbeit in der Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30 und 31, geschehen ist. Diese Reise ist ein wichtiger Bestandteil meiner vielfachen und ernsten Bemühungen, an eine so schwierige Aufgabe nur mit aller erdenklichen Sorgfalt und Gründlichkeit heranzugehen, da mir eigene Erfahrungen nicht genügend zur Verfügung standen.

Die Phrenicusexhärese besteht darin, daß der Phrenicushauptstamm an der gleichen Stelle wie bei der alten Phrenicotomie aufgesucht und nach Art der *Thiersch*schen Neurexhärese langsam herausgedreht wird; da er meist in Höhe des Lungenhilus oder noch tiefer zerreißt, werden alle Nebenwurzeln, die oberhalb dieser Stelle einmünden, mit unterbrochen. Zweifellos ist die Übertragung des am Tier geübten Verfahrens der Phrenicusexhärese auf die menschliche Chirurgie ein glücklicher Gedanke. Operativ hat es sich an der *Sauerbruch*schen Klinik vielfach bewährt und mit wenigen Ausnahmen führt es auch zum Ziel der totalen Zwerchfellähmung. Ich halte die Exhärese, *wo sie indiziert und durchführbar ist*, für gleichwertig mit der radikalen Phrenicotomie, aber nicht für besser. Wenn von *Sauerbruch* und *Felix* geglaubt wird, die radikale Phrenicotomie sei keine Verbesserung des alten Verfahrens, sie sei gegenüber der Exhärese schwach begründet und vorschnell, so muß ich angesichts meiner früher und jetzt angeführten anatomischen Begründung und der in meinen operierten Fällen stets erreichten völligen Zwerchfellähmung solchen Behauptungen meine Anerkennung versagen, zumal eine operative Nachprüfung an der *Sauerbruch*schen Klinik niemals unternommen worden war. Ohne eine solche kann aber die Leistungsfähigkeit der Methode nicht beurteilt werden. Die Resultate sind vorhanden und ihnen allein kommt die entscheidende Stimme zu.

Die Begründung des *Felix*schen Operationsvorschlages sei hier nochmals im Zusammenhang kurz erwähnt: Seine Arbeit über anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **121.** 1922) 1922) bringt sehr sorgfältige und ausführliche Literaturstudien und eine Reihe von Neuerungen auf der Basis anatomischer Untersuchungen. Der größte Teil seiner Arbeit liegt auf dem Gebiete der Sensibilität und der Sympathicusverbindungen. Da diese für die Frage der Phrenicotomie nicht in Betracht kommen, kann ich weder heute noch konnte ich früher darauf eingehen.

Auf dem *motorischen* Gebiete, das hier allein interessiert, bestätigte er die bekannten anatomischen Feststellungen und beschrieb genauer die feinen, tieferen, spinalen Wurzeln des Phrenicus in mikroskopischen Serienschnitten. Diese Wurzeln sind u. a. von *v. Gössnitz* und von *Eisler* bereits angeführt. Sie wurden von diesen Autoren für selten erklärt:

motorische Zuflüsse wurden in ihnen nicht erblickt. Auch *Felix* jun. kann ihre motorische Natur nicht erweisen. Sie sind überdies so außerordentlich fein, daß sie selbst für den fraglichen Fall ihrer motorischen Natur funktionell bedeutungslos sein müßten, was denn auch die klinischen Ergebnisse der radikalen Phrenicotomie klar genug erweisen.

Felixs Wiedererneuerung der Lehre von der Beteiligung des N. intercostalis XII an der motorischen Zwerchfellinnervation (cf. Abb. 16 dieser meiner Arbeit) muß als unrichtig gelten, solange *Felix* keine besseren Begründungen hat. Näheres habe ich hierzu weiter oben dargelegt. Übrigens würden, da es sich um einen großen und wichtigen Zwerchfellteil handelt, wie die schematische Skizze zeigt, beide neueren Operationsverfahren, sowohl die radikale Phrenicotomie wie die Exhärese, dadurch sehr in ihrem Effekt beeinträchtigt werden müssen. Die röntgenologischen und obduktiven Nachuntersuchungen sprechen dagegen. In seiner neueren Arbeit erhält *Felix* seine Auffassung von der Beteiligung des N. intercostalis XII bestimmt aufrecht, schränkt aber ihre klinische Bedeutung stark ein.

Da, wie oben dargelegt, auch die von *Felix* behauptete Beteiligung des Sympathicus an der motorischen Zwerchfellinnervation (cf. Abb. 16) sich nicht als richtig erwiesen hat (er revozierte sie selbst in seiner Arbeit Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 33, S. 471), so sind sichere neue anatomische Ergebnisse zur Begründung einer geänderten operativen Phrenicuslähmung gegenüber meiner Begründung, die sich von vornherein auf Grund eigener Präparationen den bekannten anatomischen Lehren anschloß, nicht von *Felix* beigebracht worden resp. übriggeblieben.

Die Exhärese gelingt nach *Felixs* Angaben nicht bei stärkeren Pleuraschwarten. Er empfiehlt dann ihren Ersatz durch die alte Phrenicotomie. Bei eitriger Rippenfellentzündung empfiehlt er von vornherein nur die alte Phrenicotomie (*Brunner:* „Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose.“ 1924 bei Joh. Ambr. Barth, S. 82).

Wegen starker Pulsstörung mußte einmal abgebrochen werden.

Meine eigenen Bedenken gegen die Exhärese gründen sich auf vielfache eigene Nachprüfungen (ich habe oft nach der Resektion der subclavischen Nebenwurzeln studendi causa noch die Exhärese angeschlossen) und sind folgende:

Aus anatomischen Gründen können *Versager* dadurch eintreten, daß der Phrenicus, was nicht selten geschieht, zu kurz abreißt, weiter, daß Phrenicusnebenwurzeln sowohl aus der Ansa hypoglossi wie besonders aus der subclavischen Gruppe (Abb. 12) bis zum Zwerchfell isoliert verlaufen und nicht mitgefaßt werden. Ich habe zum Zweck der klinischen Nachprüfung in solchen Fällen, wo ich besonders kräftige Subclaviuswurzeln fand, vor Beginn des Herausdrehens des Phrenicushauptstammes den Nervus subclavius resp. seine Phrenicusnebenwurzel ab-

geschnitten, gefärbt und dazu mit einem feinsten Seidenfädchen gekennzeichnet. Manchmal folgte diese Nebenwurzel dem sich alsdann herausdrehenden Hauptstamm; meist riß sie, wenn vorhanden, kürzer ab. Einmal beobachtete ich das für den Fall tiefer Einmündung von mir erwartete Resultat: Bei einem jungen sehr schlanken (bei langen Hälsen scheinen die subclavischen Nebenwurzeln häufiger zu sein) Mädchen, Julie B., fand sich der in Abb. 26 niedergelegte Phrenicusstatus. Der linke N. subclavius, der feiner war als die besonders kräftig entwickelte, etwas oberhalb aus C V und VI entspringende, schräg zur oberen Brustapertur ziehende Phrenicusnebenwurzel (als solche konnte sie, wie manchmal möglich, wohl angesprochen werden), wurde reseziert, die Phrenicusnebenwurzel durchtrennt, gekennzeichnet und angeschlungen, alsdann der Phrenicusstamm 4 cm höher als die Nebenwurzel durchschnitten und langsam exhäriert; es folgten 13 cm, wobei die subclavische Nebenwurzel sich nicht im mindesten mitbewegte. Diese wurde nun ebenfalls langsam exhäriert und folgte in gut 10 cm Länge. Sie kann natürlich noch länger gewesen sein. Dabei traten nochmals die gleichen Beschwerden in der Zwerchfellgegend auf, wie bei der Exhärese des Hauptstammes. Die Nebenwurzel zog auch beim Anspannen gut sichtbar zur gleichen Loge hinein. Daraus geht hervor, daß in diesem Falle die subclavische Nebenwurzel erheblich unterhalb der Exhärese-Rupturstelle einmünden mußte, daß also die einfache Exhärese unvollkommen gewesen wäre.

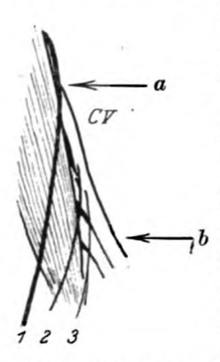


Abb. 26. Operationssitus, Patientin J. B. *1* = Phrenicushauptstamm; *2* = Subclavische Nebenwurzel; *3* = N. subclavius; Pfeil *a* = Durchtrennungsstelle d. Hauptstammes; Pfeil *b* = Höhe der Durchtrennung der subclavischen Nebenwurzel, 4 cm tiefer.

Es liegt die Gefahr der *Blutung* vor. Sie scheint im allgemeinen nicht groß zu sein. Die *Sauerbruchsche* Klinik erwähnt trotz ihres riesigen Materials nichts davon. Ich selbst sah zweimal Blutungen, schätzungsweise wohl ein Weinglas an Menge; sie kamen aus der Tiefe; ihre Quelle lag irgendwo intrathorakal; sie kamen nach verhältnismäßig kurzer Zeit von selbst zum Stehen. Nach *Luschka* und *Ruhemann* umgreifen recht häufig die durch subclavische Nebenwurzeln gebildeten gabelartigen Zusammenflüsse des Phrenicus die Arteria mammaria. Bei starker Ausbildung solcher tiefen Phrenicuswurzeln muß einmal mit einer *Zerreißung der Mammariagefäße* gerechnet werden. Diese Nebenverletzung wäre sehr ernst. Noch viel schlimmer, ja katastrophal muß sich eine Exhärese in solchen Fällen gestalten, wo der *Phrenicusstamm die Vena subclavia durchbohrt oder normaler- oder pathologischerweise mit ihrer Wand verwachsen* ist. Solche Verwachsungen des Phrenicus mit Gefäßen, besonders mit Venen, müssen als sehr gefährlich veranschlagt



werden. Ich erinnere daran, daß *Friedrich* (Chirurgenkongreß 1914, S. 271) einen Fall beobachtete, „wo der Phrenicus durch entzündlich-exsudative Prozesse benachbarter Lymphdrüsen eine weite Verlagerung medianwärts erfahren hatte, während die Wand der Vena jugularis interna gegen den Phrenicus hin verschoben war. Der ganz vorsichtig unter genauer Kontrolle des Auges vorgenommene Versuch, den Phrenicus aus der Fixation mit der Venenwand zu lösen, führte zu einer ganz kleinen Wandläsion der Vene mit sofortiger Luftembolie, deren Folgen der Operierte nach etwa 5 Stunden erlag“.

Auch die Nebenwurzeln können, wie oben angeführt, bei ihrem nicht seltenen Verlauf vor der Vena subclavia schlingenförmig dieses große Gefäß umklammern, und alsdann sogar besonders fest mit seiner Wand verwachsen sein. Die großen intrathorakalen Venen haben eine empfindliche Wand. Wer sich einmal den relativ langen Verlauf des rechten Phrenicus direkt auf der oberen Hohlvene angesehen hat, muß erstaunt sein, daß bei solcher Situation (cf. Abb. 23) noch nie Verletzungen dieses Gefäßes bei der Exhärese vorgekommen sind. In allerletzter Zeit berichtete z. B. *Kappis* (Med. Klin. 1924, Nr. 39, S. 1349) über eine tödliche Blutung aus einer Arteria subclavia einer 58jährigen Frau; bei Gelegenheit einer Vagotomie riß sie bei geringem Hakenzug ein, was *Kappis*, wie er sagt, für unmöglich gehalten hätte. Seine trübe Beobachtung muß auch uns für die Phrenicusexhärese zur Vorsicht mahnen.

Das Herausreißen eines so langen festen Nervenstranges aus der unmittelbaren Nachbarschaft der großen Venen, der Lunge und des Herzens enthält zweifellos wegen des Arbeitens im Dunkeln einen unsicheren Faktor von vorläufig noch nicht genügend abzuschätzender Größe. Mit Recht versucht die Chirurgie überall das Prinzip des Operierens unter Leitung des Auges in den Vordergrund zu stellen. Wie leicht kann nun der Phrenicus Verwachsungen mit seiner Nachbarschaft eingehen, gerade bei Lungentuberkulose. Schon *Luschka* (L. c. S. 20) berichtet über viele Beobachtungen von Verwachsungen und Zerstörungen des N. phrenicus bei Lungenleiden: „Vor allem ist es die Tuberkulose der Lunge, in deren Gefolge man den Phrenicus vielfach ergriffen und oft nach längst erloschenem Lungenleiden durch die Metamorphose um ihn abgelagerten Produktes beeinträchtigt findet. Seitdem ich dieser Sache eine spezielle Aufmerksamkeit zuwende, finde ich bisweilen die auffallendsten, während des Lebens sicher mit ganz eigentümlichen Erscheinungen verbunden gewesenen Zerstörungen des Phrenicus. Zu wiederholten Malen habe ich die Wahrnehmung gemacht, daß durch die Schmelzung des Tuberkels und durch die Verjauchung von mit der Perdikardialpleura verwachsener Lungensubstanz der Phrenicus an einer Stelle nahezu destruiert und in seiner Kontinuität aufgehoben war. Ich bewahre einen Fall, in

welchem der rechte Phrenicus so sehr an einer Stelle von einer verkreideten steinharten Tuberkelmasse umschlossen ist, daß eine Ablösung auf keine Weise gelingt."

Ein ganz ähnliches Präparat habe ich selbst zufällig bei einer der für meine Phrenicusstudien benutzten Leichen gefunden. Auch hier zog der Phrenicus durch einen alten tuberkulösen Herd am Hilus hindurch und war völlig in ihm verbacken. Speziell pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beteiligung des N. phrenicus bei Lungentuberkulose habe ich leider nicht mitgeteilt gefunden. Sicherlich wären hier wichtige Aufschlüsse zu erwarten.

Bei einem 24jährigen Patienten mit älterer cirrhotischer Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens verschlimmerte sich im Anschluß an eine Grippe der Prozeß im Sinne einer exsudativen lobulären Phthise, mit reichlich Tuberkelbacillen im Auswurf. Die Prognose wurde von *Alwens* ungünstig gestellt. Die radikale Phrenicotomie mit anschließender Exhärese brachte sehr guten Erfolg. Die Wunde heilte anfangs völlig reizlos, wie alle unsere Phrenicotomiewunden, zu; erst nach 14 Tagen wurde ein reizloser Absceß bemerkbar, der eröffnet werden mußte. Er enthielt gashaltigen, wachsgelben Eiter, war offenbar tuberkulös und rührte wohl von einem aufgerissenen Spitzenherd her. Er brauchte relativ lange Zeit zur Ausheilung.

Auch mit der nicht verödeten Pleura kann der Phrenicus fest verwachsen. Sowohl ich selbst wie *Hellwig* von unserer Klinik beobachteten je einen Fall von Aufreißung der Pleurakuppel, so daß die Außenluft sogleich mit starken, schlürfenden Geräuschen in augenscheinlich großer Menge einströmte. Beide Zwischenfälle gingen gut aus. (Bei beiden war der künstliche Pneumothorax wegen Verwachsungen nicht möglich gewesen.)

Für alle diejenigen Prozesse, wo man mit derartigen Verwachsungen in der Nachbarschaft frischerer Entzündungsherde rechnen muß, sollte, darin stimmt *Felix* mit mir überein, die Exhärese unterlassen werden (Empyeme, Pleuraschwarten). Ich habe den Eindruck, daß gerade bei solchen Fällen der Phrenicus besonders leicht kurz abreißt; weiter habe ich den Eindruck (ich achte aber erst zu kurze Zeit darauf), daß nach Exhäresen und besonders nach kurz abgerissenen, bei denen man also einen entzündlichen Prozeß in der Gegend der Abrißstelle annehmen kann, leichter Fiebersteigerungen usw. sich einstellen. Man kann ja niemals sagen, was für kleine Nebenverletzungen in der Tiefe des Thorax gemacht werden und ob irgendwelche Komplikationen ursächlich mit dem Eingriff verknüpft sind. Die recht oft trotz Novocainblockade des Phrenicus beträchtlichen Schmerzen der Patienten bei der Exhärese zeigen doch an, daß auch die Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen wird.

Mehrfach war die Exhärese wegen zu starker subjektiver Beschwerden undurchführbar und mußte abgebrochen werden. *Alexander* (Davos) (Zeitschr. f. Tuberkul. 36, H. 5) verzeichnete unter 7 Exhäresen 4 mal langdauernde Tachykardien, darunter einer dauernd 5 Monate lang, als Folgen des Eingriffs. Ich habe einen so hohen Prozentsatz nicht gesehen. Man könnte annehmen, daß im Moment der Exhärese, zumal bei linksseitiger, das Herz stark nach oben disloziert und gar abgeknickt würde. Das scheint jedoch nicht der Fall zu sein. Jedenfalls sah ich in dem einen Fall, wo ich sowohl die Durchschneidung des Hauptstammes

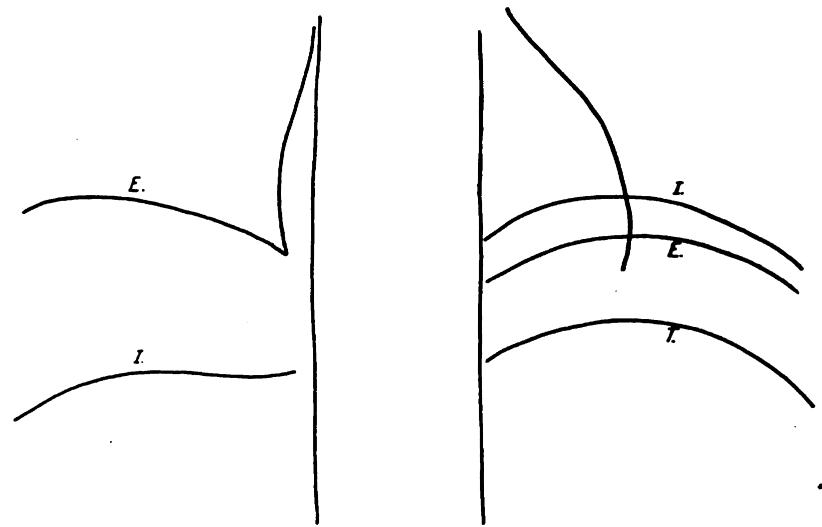


Abb. 27. Phrenicusexhärese im Röntgenlicht. *I* = Inspiration; *E* = Expiration. Man erkennt bei tiefer Atmung die deutliche paradoxe Beweglichkeit des linken Zwerchfells unmittelbar nach Durchtrennung des Phrenicus und des Subclavius; bei mäßigem Zug am distalen Phrenicusstumpf trat das linke Zwerchfell in dauernden klonischen Zuckungen tiefer; *T* = Stellung des linken Zwerchfells in tetanischer Kontraktion im Moment der Exhärese selbst.

wie auch der Nebenwurzeln des linken Phrenicus gemacht hatte, im Röntgenlicht, daß bei geringem Ziehen am N. phrenicus das Zwerchfell (und mit ihm das Herz) nicht nach oben folgte, obwohl es zunächst stillgestanden und sich sehr lebhaft paradox bewegt hatte (cf. Abb. 27), sondern daß es in klonischen Zuckungen stark nach unten trat. Dieses Experiment an dem Nervenmuskelpräparat (wie man sagen könnte) ließ sich beliebig wiederholen. Bei stärkerem Zug, also während des wirklichen Aktes der Exhärese, trat es tetanisch noch tiefer, bis der Nerv heraus war. Er folgte sehr lang. Es zeigte sich also, daß infolge des Gegenzuges des Zwerchfells die Organe des Mediastinums, auf denen der Phrenicus verläuft, günstigerweise in Streckstellung bleiben. Anders wird sich das Herz verhalten, wenn man nach früherer temporärer Lähmung die definitive Lähmung durch Exhärese anschließen will.

Hier muß man vielleicht vorsichtiger sein. Diese Röntgenbeobachtungen müssen natürlich wiederholt werden.

Auch klinisch fehlen Begründungen für die Überlegenheit der Exhärese über die radikale Phrenicotomie. Man müßte, was bisher nicht geschehen ist, klinisch-röntgenologisch oder durch Sektionsergebnis nachweisen, daß der zahlenmäßig angegebene Prozentsatz unvollkommener Lähmungen nach lege artis ausgeführter radikaler Phrenicotomie den nach Exhärese übertrifft. Wie gesagt, habe ich stets völlige Lähmung erreicht.

Da nun *Felix* zweifellos in voller Kenntnis der radikalen Phrenicotomie zu einem erheblich späteren Zeitpunkt auf der tatsächlich gleichen anatomischen Grundlage das gleiche chirurgische Ziel auf einem anderen Wege zu erreichen suchte, so habe ich damals das Wort „Modifikation" für sein Verfahren gebraucht. Es entsprach dem allgemeinen Wortgebrauch und ich hatte auch nicht im mindesten die Absicht einer „Herabsetzung". Daher kann ich es nicht billigen, wenn *Felix* in seiner zweiten Arbeit über den Phrenicus (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 33) als Hauptetappen der Entwicklung der Phrenicotomie nur das alte Verfahren und seine Exhärese ausführlich bespricht, ohne irgendwo meine Arbeit, die doch nun einmal die Priorität beanspruchen darf, auch nur zu erwähnen.

VI. Vergleichende Beurteilung beider Verfahren, Indikationen und Erfolge.

Die ***Feststellung der Radikalität einer Phrenicotomie ist möglich:*** *α) **Auf Grund sicher greifbarer makroskopisch anatomischer Verhältnisse.*** Nach *Sauerbruch* fanden sich unter 116 herausgezogenen Phrenicusnerven 44 mal Nebenäste, 14 mal bestanden neben dem Hauptphrenicus gleichzeitig 2 Varietäten. Aus dieser Zahl geht bereits hervor, daß nur ein Teil der vorhandenen Nebenäste als sichtbare Stümpfe am herausgezogenen Phrenicus hängenbleiben, denn ihre Zahl ist wohl erheblich größer. Es ist aber eine völlige Unmöglichkeit, gar die besondere Art der Nebenwurzel an einem herausgezogenen Phrenicus bestimmen zu wollen. Ein Blick auf meine anatomischen Skizzen zeigt das zur Evidenz. *Sauerbruch* schreibt von den gefundenen 2 Varietäten: „Die untere war eine tiefe Phrenicuswurzel, wie solche vom 6. Cervicalnerven ab bis zum ersten Thorakalnerven entsandt werden können. Die obere war der sogenannte Nebenphrenicus, der im Subclavius verlaufen kann. Diese Feststellungen widerlegen endgültig die sogenannte „Radikalität" der *Goetze*schen Phrenicotomie." Diese Feststellungen entbehren nach meiner Meinung der vollen Beweiskraft: Es kann sich ebensogut um subclavische Nebenwurzeln handeln, die aus C VI oder höheren Cervicalsegmenten stammen. Nach meinen oben gemachten Darlegungen ist das sogar viel wahrscheinlicher, da aus diesen durch die radikale Phreni-

cotomie wohl beherrschten Abschnitten sogar 3 Nebenwurzeln zum Phrenicus ziehen können. Außerdem sind die fraglichen von C VI bis Th I evtl. vorkommenden Wurzeln viel zu fein, als daß sie an einem exhärierten Phrenicus als sichtbare Fäden hängenbleiben könnten. Wie meine oben beschriebenen Wurzelvariationen zeigen, sind beide Verfahren, das meine und das *Felix*sche, in ihrer Auswirkung *auf anatomischem Gebiet* nahezu gleichwertig. Jedes hat einen kleinen Prozentsatz Versager, aber in verschiedenen Varietäten.

b) Auf Grund der Sektionsergebnisse Phrenicotomierter: die bisherigen Befunde ergaben stets völlige Lähmung für beide Verfahren.

c) Auf Grund klinisch-röntgenologischer Kriterien: Der *Beweis für restlose Lähmung ist am Lebenden klinisch nicht zu erbringen.* Der Beweis für *praktisch* vollständige einseitige Zwerchfellähmung ist nur im Falle des Vorhandenseins sämtlicher Kriterien u. a. wegen des schwer feststellbaren Anteils evtl. Verwachsungen), möglich (Hochstand des Zwerchfells, paradoxe respiratorische Beweglichkeit, Beständigkeit dieser Symptome). Oft kann nur behauptet werden: es besteht kein Anhalt für stehengebliebene Wurzeln. Bei sehr großem Material könnte der durchschnittliche Hochstand nach gleichen Zeiten vergleichsweise für beide Verfahren herangezogen werden. Nach meinem bisherigen Ergebnis sind beide Verfahren auch in diesem Punkte gleichwertig.

d) auf Grund der Durchführbarkeit der Operation. Die radikale Phrenicotomie ist immer durchführbar, die *Felix*sche Exhärese dagegen hat, wie oben ausgeführt, ihre Einschränkungen aus verschiedenen Gründen. Vor allen Dingen kann sie für die sehr wichtige temporäre Blockade nicht gebraucht werden. Diese temporäre, aber totale Phrenicusblockade haben wir in solchen Fällen von einseitiger Lungentuberkulose für notwendig gehalten, wo der Zustand der besseren Seite zu Bedenken Anlaß gab, ob sie die erhöhte Belastung durch Stillegung der anderen Seite würde vertragen können, viel seltener wegen der Schwere des krankseitigen Prozesses selbst. Außerdem ist die temporäre Blockade der dauernden vorzuziehen bei unstillbarem Singultus, bei Operationen am Zwerchfell oder seiner Nachbarschaft, bei chronischem Pleuraempyem usw. In etwa 20 % aller unserer Phrenicotomiefälle mußten wir statt der Dauerblockade der temporären den Vorzug geben. In unserer Zusammenarbeit mit der *v. Bergmann*schen inneren Klinik und Privatklinik ist uns das vorsichtige Vorgehen, das uns mit Hilfe der Vereisung gerade bei der chirurgischen Lungentuberkulose möglich ist, in letzter Zeit wiederholt hoch willkommen gewesen. Die radikale Phrenicusvereisung erscheint uns als eine wesentliche Vervollständigung unserer operativen Waffen. Chirurgische und internistische Kliniken, welche häufig mit der Indikation der temporären oder dauernden Phrenicusblockade zu tun haben, werden zweifellos häufiger und freier zur tempo-

rären Ausschaltung greifen, als solche, die dieses Mittel nach Bewertung, Indikation und Ausführung nicht ebenso beherrschen wie die Dauerblockierung.

Es ist nach meiner Überzeugung unbestreitbar, daß das Verfahren der „radikalen Phrenicotomie" praktisch alle Erfordernisse erfüllt, daß demnach ihr Name voll berechtigt ist. Die radikale Phrenicotomie ist von Anfang an richtig und vollauf genügend begründet gewesen und leistet stets eine totale Zwerchfellähmung. Daß sie technisch an eine saubere operative Präparationskunst etwas höhere Anforderungen stellt als die Exhärese, ist kein Fehler, zumal sie ja durch die Exhärese, in einem beträchtlichen Teil der Indikationen einfach nicht ersetzt werden kann. Die modernen Vagus- und Sympathicusoperationen am Hals sind jedenfalls schwieriger. Es ist kein Schade, wenn die operative Behandlung der Lungentuberkulose nicht für jedermann gar zu leicht gemacht ist: Es bleibt das verantwortungsvolle Material besser in relativ wenigen Händen konzentriert; die Entwicklung der Frage wird so rascher zum gesicherten Abschluß gebracht.

Mit der Phrenicusexhärese habe ich, wie gesagt, meine eigenen Erfahrungen bereits reichlich genug sammeln können, und bevorzuge für meine Person entschieden die radikale Phrenicotomie. Beide Verfahren, sowohl die radikale Phrenicotomie wie die Exhärese, haben einen geringen, praktisch bedeutungslosen Prozentsatz von Versagern, wegen anatomischer und operativer Unzulänglichkeiten; da diese auf verschiedenen Gebieten liegen, ist eine geringe Besserung beider an sich praktisch völlig genügender Verfahren dadurch noch herbeizuführen, daß man, wie ich das in geeigneten Fällen vielfach, schon der Nachprüfung der Exhärese wegen getan habe, nach Resektion der subclavischen Wurzeln den Hauptstamm nicht reseziert, sondern exhäriert.

Mit der radikalen Phrenicusblockade jedoch, und das sei zum Schluß nochmals hervorgehoben, hat man im Gegensatz zur Exhärese immer, bei jeder Indikation, sein Auskommen, ganz gleich, ob man sie in Form der dauernden oder der temporären Phrenicuslähmung machen will. Sie ist ebenso so ungefährlich wie die alte Phrenicotomie, was man von der im Dunkeln arbeitenden Exhärese, auch nach Ansicht anderer (*Alexander*), keinesfalls behaupten kann.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Frankfurt a. M. — Direktor: Professor Dr. *Schmieden.*)

Die geeignete, zeitliche Verteilung der Röntgendosis „Das Problem" in der Strahlentherapie.

Von

Dr. med. **Hans Holfelder,**

Privatdozent für Chirurgie und Radiologie. Oberarzt der Röntgenabt. der Klinik.

(Eingegangen am 28. November 1924.)

Das vergangene Jahrzehnt der strahlentherapeutischen Forschung war vornehmlich der Klärung der Frage nach der geeigneten *örtlichen* Verteilung der Röntgendosis gewidmet. Es galt hier, zunächst einmal rein physikalisch zu untersuchen, wie unter den jeweils angewandten technischen Bedingungen eine in den Körper eingestrahlte Röntgenenergie sich innerhalb des Körpers verteilt. Um die Beantwortung dieser Frage haben sich *Friedrich* und *Glasser*[1]), *Jüngling*[2]), *Dessauer* und *Vierheller*[3]), *Voltz*[4]), *Wintz*[5]), *Glocker*[6]) und *Verfasser*[7]) bemüht. Vornehmlich durch die sehr umfassenden iontoquantimetrischen und photometrischen Versuche, welche *Verfasser* gemeinsam mit *Bornhauser* und *Jaloussis* mit Hilfe des Siemensröntgendosismessers ausführte, ist diese Frage der endgültigen und grundsätzlichen Klärung entgegengeführt. Zahlreiche Nachprüfungen dieser Untersuchungen sind inzwischen erfolgt, so von *Gottlieb*[8]), *Glasser*[9]), *Stenstroem*[10]), *Coliez*[11]) u. a. Die Autoren sind dabei mit den verschiedensten Meßmethoden vorgegangen und übereinstimmend zu dem gleichen grundsätzlichen Ergebnis gelangt. Diese rein physikalischen Frage dürfte danach allgemein in dem vom *Verfasser* beantworteten Sinne als gelöst anerkannt sein. Ein Hinweis auf diese Arbeiten möge hier genügen. Mit Hilfe des von *Verfasser* angegebenen *Felderwählers*[12]) ist es fernerhin möglich, auf Grund der gewonnenen physikalischen Kenntnisse jede beliebige Verteilung einer Röntgendosis innerhalb des Körperraumes planmäßig herbeizuführen.

Bekanntlich herrschte lange Zeit der Glaube, daß jedes Carcinom zum Verschwinden gebracht werden könne, wenn es nur gelänge, die als hierfür erforderlich gehaltene Dosis, „*die Carcinomdosis*", auf einmal in räumlich homogener Verteilung im ganzen Ausbreitungsgebiet des Carcinomes zur Wirkung zu bringen. Da unsere technischen Hilfsmittel und unsere physikalischen Kenntnisse dieses Ziel mit einer für bio-

logische Arbeitsmethoden erstaunlichen Exaktheit zu erreichen gestatten, müßte das Carcinomproblem wenigstens annähernd gelöst sein, wenn die oben erwähnte Annahme richtig wäre. Die klinische Erfahrung hat leider allzu schlagend das Gegenteil bewiesen! Es galt deshalb, die bisherigen etwas zu mechanischen Auffassungen zu revidieren, um nun, nachdem die physikalischen Probleme einer befriedigenden Lösung zugeführt waren, offenbar mit mehr Aussicht auf Erfolg an die experimentelle und klinische Lösung der weit schwierigeren biologischen Fragen heranzutreten. Vornehmlich unter der Führung von *Holzknecht*[13]) setzte eine scharfe Kritik gegen die rein mechanistische Auffassung der strahlentherapeutischen Probleme ein. Und in der Tat schien der Ausfall einer ganzen Reihe von Tierexperimenten geeignet, die Grundpfeiler unserer bisherigen Anschauung über die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen umzustürzen. Ohne alle hierhergehörigen Arbeiten anführen zu können, will ich nur kurz auf die Arbeiten von *Caspari*[14]), *Murphy*[15]), *Francis Carter Wood*[16]), *Keysser*[17]) und *Kok* und *Vorländer*[18]) eingehen. Hier handelt es sich fast ausschließlich um Bestrahlungsversuche an Mäusecarcinomen. Dabei stellte sich die überraschende Tatsache heraus, daß schwache Allgemeinbestrahlungen *selbst unter Abdeckung der Tumorstelle* sehr viel stärkere Rückbildungen der Impftumoren herbeiführten, als starke rein örtlich auf den Tumor begrenzte Bestrahlungen, und daß sogar sehr starke Bestrahlungen der Impftumoren in vitro vor der Überimpfung sich als fast völlig wirkungslos erwiesen. Die zahlreichen gleichsinnigen Experimentalergebnisse, von denen hier nur die allerwichtigsten angeführt sind, haben zum Teil eine Auswertung dahin erfahren, daß man die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen vornehmlich als eine Allgemeinwirkung betrachtete, welche nur *indirekt* durch Toxine, *Hormone* oder dergleichen örtliche Wirkungen zu entfalten vermöge. Die Anhänger dieser Auffassung streben deshalb möglichst allgemeine Röntgenbestrahlungen mit schwachen Dosen an. Demgegenüber muß immer und immer wieder betont werden, daß noch kein einziger Fall veröffentlicht worden ist, in dem ein klinisch sicher erwiesenes Carcinom durch schwache Allgemeinbestrahlung mit Röntgenstrahlen zum Verschwinden gebracht werden konnte. Die Ergebnisse von Experimenten an Mäuseimpftumoren lassen sich nur mit allergrößter Reserve zu den klinischen Verhältnissen beim menschlichen Spontantumor in Beziehung setzen. Wir halten in dieser Beziehung die Auffassung *Casparis* für außerordentlich fruchtbringend; *Caspari* nimmt bekanntlich an, daß eine schwache Allgemeinwirkung einer verabfolgten Röntgendosis geeignet ist, durch die Bildung einer geringen Menge von „*Nekrohormonen*" eine unspezifische Immunität im Blut und Körper der bestrahlten Maus hervorzurufen. Wenn man nun bedenkt, daß die mit einem Carcinomstamm geimpften Mäuse keinerlei Krebsdisposition haben, und da-

her a priori mit einer größeren Resistenz gegen den heteroplastisch eingeführten Tumor ausgestattet sind, so wird es verständlich, daß eine geringe Steigerung dieser allgemeinen Resistenz entscheidend für das Schicksal des Impftumors werden kann. Demgegenüber kann im Tierexperiment die örtliche Tumorbestrahlung stark an Bedeutung verlieren.

Nicht so aber beim krebskranken Menschen! Hier ist stets das Vorhandensein einer mehr oder weniger starken Krebsdisposition anzunehmen. Die Immunitätskräfte liegen also so danieder, daß sie, auch wenn man sie durch therapeutische Eingriffe ein wenig zu steigern vermag, doch wohl nie so stark werden können, um *allein* die ungeschwächten Carcinomzellen zu überwinden. *Zahlreiche klinische Experimente, so vor allem die Beobachtungen Jünglings*[19]*), haben in einwandfreier Weise gezeigt, daß die direkte örtliche, zellschädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Carcinom das wesentliche der Strahlenwirkung darstellt. Jüngling* konnte u. a. bei einem Fall von doppelseitigen Hautmetastasen nach Brustkrebs, welchen er von 2 Seiten gleichzeitig bestrahlte, die Erfahrung machen, daß die Carcinomzellen überall zugrunde gingen mit Ausnahme jenes kleinen 3 mm breiten Streifens, welcher von der die beiden Bestrahlungsfelder trennenden Bleigummischeidewand bedeckt war. Auch die Gesamtheit der zahlreichen klinischen Erfolge der Röntgenbestrahlung des Carcinoms zeigt mit aller Deutlichkeit, *daß es stets eine relativ hohe örtlich auf das Carcinom verabfolgte Strahlenmenge gewesen ist, welche den Erfolg erzielt hat.* Man nimmt deshalb unter kritischer Auswertung der klinischen und experimentellen Ergebnisse heute mit Recht an, daß zum Verschwinden eines Carcinoms eine örtlich verabfolgte, ziemlich hohe Röntgendosis erforderlich ist, welche mit wenigen Ausnahmen *mindestens* den Wert der von *Seitz* und *Wintz*[20]), *Krönig* und *Friedrich*[21]) definierten „Carcinomdosis" betragen muß. Das Wesentliche der Strahlenwirkung sieht man dann in einer direkten Schädigung eines möglichst großen Teiles der Carcinomzellen. Wir bilden uns heute nicht mehr ein, daß es möglich ist, durch eine einzige Röntgenbestrahlung sämtliche Zellen eines Carcinoms unterschiedslos abzutöten. Wir wissen vielmehr heute, daß selbst nach der Verabfolgung einer hohen Röntgendosis immer noch ein beträchtlicher Teil von recht lebenskräftigen Carcinomzellen übrigbleibt. Wenn trotzdem in glücklichen Fällen ein Verschwinden des Carcinoms erfolgt, so haben wir dies den erstarkenden Abwehrkräften des Körpers zu verdanken, welche über das durch die örtliche Bestrahlung geschwächte Heer der Carcinomzellen nunmehr leichter Herr werden.

Für diese Auffassung sprechen vor allen Dingen die schlechten Erfahrungen, welche man mit der Durchstrahlung ganzer Körperabschnitte mit hohen Röntgendosen gemacht hat. Die Röntgenstrahlen ließen sich nicht als „Therapia magna sterilisans" im Sinne *Paul Ehrlichs* anwenden,

weil die durch hohe Röntgendosen gesetzte Schädigung der Allgemeinabwehrkräfte des Körpers den Erfolg vereiteln mußte. *Verfasser*[22]), *Wintz*[23]) und *Jüngling*[24]) haben deshalb mit allem Nachdruck die Forderung aufgestellt, daß zwar das Tumorgebiet selbst mit möglichst hohen örtlich wirkenden Röntgendosen beschickt werden solle, daß aber darüber hinaus das übrige Körpergebiet so weitgehend als möglich der Röntgeneinwirkung entzogen werden soll, um mit der Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen jenen günstigen Schwellenbereich, welcher zur Steigerung der unspezifischen Immunität führt, nicht zu überschreiten. Die Forderung nach der Einschränkung des mit starken Dosen durchstrahlten Körperraumes ist heute fast allgemein anerkannt worden. Es wurde oben schon erwähnt, daß es gelingt, dieser Forderung auf dem großen Gebiete der chirurgischen Röntgentherapie mit Hilfe der modernen Tiefentherapiemaschinen und mit Hilfe des Felderwählers gerecht zu werden. Die Frage nach der geeigneten örtlichen Verteilung der Röntgendosen stellt deshalb nach unserer Auffassung heute kein Problem mehr dar.

Dagegen steht die zweite wesentlich schwerer zu lösende Frage der geeignetsten zeitlichen Verteilung der Röntgendosis im Brennpunkt der Diskussion. Wir sind heute noch ganz weit entfernt von der Lösung dieser Frage. Die Literatur hierüber erscheint augenblicklich verworrener denn je. Deshalb erscheint es berechtigt, ja geradezu Pflicht, die heute erwiesenen sicheren Tatsachen aufzuzählen, um wenigstens die zahlreichen Fragestellungen so weit zu entwirren, daß sie von einem einheitlichen Gesichtspunkt betrachtet werden können.

Die sog. Latenzzeit der Röntgenstrahlenwirkung macht die Beurteilung der geeigneten zeitlichen Verteilung dieses Mittels ganz besonders schwierig. Schon vor 20 Jahren hat *Perthes*[25]) den zeitlichen Ablauf der Röntgenreaktion in klassischer Weise beschrieben. Es genüge hier ein Hinweis auf die bekannte Arbeit in diesem Archiv. Auch die von *Perthes* erhobene Forderung, daß derjenige, der sich ein Urteil über die Wirkung einer bestimmten Röntgenstrahlenmenge bilden wolle, diese in gedrängtem Zeitraume verabfolgen und dann den ganzen Ablauf der Reaktion beobachten müsse, kann als bekannt vorausgesetzt werden. *Perthes* hatte bereits experimentell bewiesen, daß die eigenartige Latenzzeit der Röntgenstrahlenwirkung bei Nichtbeachtung der erwähnten Forderungen, d. h. bei Bestrahlung mit „verzettelten Dosen“ — die Gefahr der Kumulation der Wirkung auf der einen Seite und die Gefahr der Gewöhnung der Zelle auf der anderen Seite — jede Sicherheit der Dosierung illusorisch macht. Der Begriff der Latenzzeit der Röntgenstrahlenwirkung bedarf jedoch noch einer Korrektur. Wir wissen heute, daß die Röntgenstrahlenwirkung sofort nach der Bestrahlung einsetzt, daß der Grad der biologischen Reaktion aber meist noch tage- ja wochenlang so gering ist, daß wir sie mit

unseren gewöhnlichen klinischen oder biologischen Untersuchungsmethoden nicht wahrzunehmen vermögen. Verfeinerte Untersuchungsmethoden vermögen bereits ein früheres Eintreten der Röntgenreaktion festzustellen. Mein Mitarbeiter *Wehmer*[26]) konnte den Nachweis erbringen, daß unmittelbar im Anschluß an eine Röntgenbestrahlung selbst bei relativ großen Röntgendosen Froschmuskelzellen eine deutliche *Erhöhung der Gewebsatmung* zeigten. Wir haben hier also während der Latenzzeit, noch lange bevor eine Schädigung der bestrahlten Zelle erkennbar wird, eine *biopositive* Äußerung der Strahlenwirkung. *David* und *Gabriel*[27]) konnten mit Hilfe des Capillarmikroskops das Röntgenerythem schon mehrere Tage vor seinem Manifestwerden erkennen. Diese und zahlreiche andere Untersuchungen haben bewiesen, daß die *sog. Latenzzeit der Röntgenstrahlen nur eine scheinbare* ist und keine biologische Eigentümlichkeit der Röntgenwirkung darstellt. „Die Latenzzeit der Röntgenwirkung fristet ihre Existenz auf Kosten unseres beschränkten Erkenntnisvermögens“ [*Rost*[28])]. Wir haben in Wirklichkeit eine kontinuierlich ablaufende Röntgenwirkung, welche nur einen gewissen Grad der Zellveränderung erreichen muß, damit sie uns erkennbar wird. Wir müssen die sog. Latenzzeit der Röntgenstrahlenwirkung als scheinbare Latenz bezeichnen und von der wahren Latenz der Strahlenwirkung unterscheiden, welche dann, aber auch nur dann zustande kommt, wenn der Aufbaustoffwechsel einer Zelle sich im latenten Zustande befindet [*Jüngling*[29])]. Bestrahlt man trockene Pflanzensamen, so bleibt die durch die Bestrahlung gesetzte Schädigung so lange absolut latent, als der Samen sich in ruhendem Zustande befindet. Erst wenn der Samen zum Auskeimen gebracht wird, wird an dem jungen Keimling die in dem Samen gesetzte Röntgenschädigung manifest. Der Grad der Schädigung richtet sich nur nach der Höhe der verabfolgten Strahlendosis, gleichgültig, ob zwischen der Bestrahlung und dem Auskeinem 1 Jahr oder 1 Tag Zwischenraum gewählt wurde [*Jüngling*[30])]. Den gleichen Effekt konnte *Perthes*[31]) und *Holthusen*[32]) bei der Bestrahlung von anaëroben Spulwurmeiern erzielen. Der Begriff der wahren Latenz der Strahlenwirkung erscheint durch diese Untersuchungen hinreichend sicher gekennzeichnet.

Die scheinbare Latenz der Strahlenwirkung zwang, wie gesagt, durch die dadurch bedingte Gefahr der Kumulation der Strahlenwirkung oder auch der Gewöhnung der Zellen an diese zur Verabfolgung der gesamten erforderlichen Strahlenmenge in relativ scharf zusammengedrängtem Zeitraum und danach zur Einschaltung einer genügend langen Erholungspause vor der Wiederholung der Bestrahlung. Die klinischen Erfolge bzw. Mißerfolge aus den Anfangsjahren der Röntgentherapie wiesen nun mit aller Deutlichkeit darauf hin, daß die Tiefenwirkung der zur Verfügung stehenden Röntgenstrahlen ungenügend war. Die menschliche Haut konnte erfahrungsgemäß nur ein bestimmtes Quantum

Röntgenstrahlen vertragen, deshalb war die mangelhafte Tiefenwirkung absolut hinderlich, um eine entsprechend große Dosis in der Körpertiefe zur Wirkung kommen zu lassen. Das Streben nach stärkerer Tiefenwirkung führte zu dem bekannten Ausbau der modernen tiefentherapeutischen Technik und Methodik. Solange aber dieser Ausbau noch nicht vollendet war, suchte man die mangelhafte Tiefenwirkung dadurch auszugleichen, daß man sich bewußt von der alten *Perthes*schen Forderung nach der Verabfolgung der Gesamtdosis in scharf zusammengedrängtem Zeitraum entfernte, und zu häufigen Wiederholungen der Bestrahlung überging. Man arbeitete mit „verzettelten Dosen", ohne daß man dadurch die mangelhafte Tiefenwirkung auszugleichen vermochte. Man stellte sich zwar vor, daß man gewissermaßen mit mehreren kleinen Hammerschlägen das gleiche Ziel zu erreichen strebte, das mit einem einzigen starken Hammerschlag nicht erreicht werden konnte. Man bedachte aber dabei nicht, daß gerade bei der Verabfolgung von verzettelten Dosen die mangelhafte Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen noch viel ungünstiger in Erscheinung treten mußte als bei der einzeitigen Verabfolgung einer Dosis. Wir hatten oben erwähnt, daß die wiederholte Verabfolgung von relativ starken Röntgendosen die Gefahr der Kumulation der Wirkung mit sich bringt, während die wiederholte Verabfolgung von relativ schwachen Röntgendosen die Gefahr der Strahlenresistenz und Zellgewöhnung in sich birgt. Eine Kumulation der Wirkung in der Tiefe am Carcinomgewebe würde uns ebenso erwünscht sein wie eine gesteigerte Strahlenresistenz der oberflächlichen Hautzellen. Aber gerade das Gegenteil muß theoretisch erwartet werden, und dies ist durch die Praxis auch deutlich genug bestätigt worden. Die therapeutischen Erfolge wurden durch die Bestrahlung mit verzettelten Dosen keineswegs vermehrt. Ja es wurden immer mehr Fälle bekannt, welche anfänglich gut auf die Bestrahlung ansprachen, in ihren Rezidiven aber strahlenrefraktär waren, also strahlenresistent geworden sind. *Schwarz*[33]) glaubt nun zwar, diese Beobachtung als eine Art „elektive Züchtung von strahlenresistenten Tumorzellen in Reinkultur" deuten zu können. Er nimmt an, daß eben durch die vorangegangenen Bestrahlungen die Gesamtheit der strahlenempfindlichen Tumorzellen allmählich restlos vernichtet wird, so daß schließlich nur noch die strahlenunempfindlichen Tumorzellen übrigbleiben. Wir haben aber mit dem zunehmenden Ausbau der modernen tiefentherapeutischen Technik, namentlich unter den Sarkomen, auf deren Verhalten *Schwarz* hauptsächlich seine Hypothese gründet, ein solches strahlenrefraktäres Verhalten von Rezidiven anfänglich gut beeinflußbarer Tumoren immer seltener beobachtet. Zwar gibt es Sarkome, welche überhaupt nicht auf die Röntgenbestrahlung ansprechen. Wenn aber überhaupt ein Sarkom auf eine Röntgenbestrahlung anspricht, so gehört bei einer geeigneten Technik ein Rezidiv durchaus zu den Ausnahmen. Daß

dann noch dieses Rezidiv sich strahlenrefraktär erweist, pflegt unter der Voraussetzung einer modernen schonend und individuell vorgehenden Bestrahlungstechnik eine noch größere Seltenheit zu sein. Ich glaube vielmehr, gerade auf Grund des Vergleiches unseres eigenen Materials von früher und heute mit Berechtigung annehmen zu können, daß der Grund dieses strahlenrefraktären Verhaltens auf der einen Seite in einer durch mehrfache schwache Dosen künstlich erzeugten Strahlenimmunität der Tumorzellen und andererseits in einer durch wiederholte kräftige Belastung der Oberfläche verursachten kumulativen Steigerung der Empfindlichkeit der Haut zu suchen ist. *Verfasser*[34]) konnte seinerzeit darauf hinweisen, daß die immer zahlreicher beobachteten sog. *Röntgenspätschädigungen* nie nach der Verabfolgung einer einmaligen Dosis, wohl aber nach der Verabfolgung von mehrfachen verzettelten Dosen beobachtet wurden, wobei die einzelne Dosis niemals die Toleranzgrenze zu überschreiten brauchte. Das Arbeiten mit verzettelten Dosen ist deshalb immer dann besonders verhängnisvoll geworden, wenn man mit ungenügender Apparatur und mit ungenügender Technik vorging *Die Verzettelung der Dosen führte nicht zur Überwindung der mangelhaften Tiefenwirkung, sondern verstärkte im Gegenteil das Mißverhältnis zwischen der zu starken Oberflächenwirkung und der zu geringen Tiefenwirkung noch beträchtlich.*

Nachdem der Ausbau der tiefentherapeutischen Apparatur und Technik die mangelhafte Tiefenwirkung in rationeller Weise beseitigt hatte, war es deshalb gewissermaßen eine zwingende Selbstverständlichkeit, daß *Krönig* und *Friedrich*, *Seitz* und *Wintz* die alte *Perthes*sche Forderung vielleicht noch in verschärftem Maße aufgriffen und mit allem Nachdruck für die einzeitige Verabfolgung der gesamten erforderlichen Röntgendosis und für das Einschalten einer genügend langen Erholungspause eintraten; denn nur dadurch war es möglich, zu einem einigermaßen korrektem Urteil über die biologische Wirkung einer bestimmten Strahlendosis zu gelangen. *Perthes* begnügte sich 1903 mit der Forderung einer Erholungspause von 3—4 Wochen nach der Verabfolgung einer Volldosis. *Seitz* und *Wintz*[35]) forderten 1918 Erholungspausen von 6—8 Wochen. Wir fordern heute Erholungspausen von 2—4 Monaten. Jedoch liegt in der verschiedenen Angabe der erforderlichen Erholungszeiten kein prinzipieller Unterschied. Es ließ sich experimentell einfach durch Beobachtung des Hauterythems nachweisen, daß dieses um so früher nach der Bestrahlung eintritt, je weicher die angewandte Strahlung ist, und um so später aufzutreten pflegt, je härter die angewandte Strahlung ist [*Verfasser*[36])]. Abgesehen von den verschiedenartigen Absorptionsverhältnissen, d. i. von der verschiedenartigen Tiefenwirkung, welche die weichen und harten Strahlen voneinander unterscheiden, *glauben wir in der Auslösung verschieden langer Reaktionszeiten den einzigen biologischen Unterschied in*

der Strahlenwirkung zwischen lang- und kurzwelliger Röntgenstrahlung zu erkennen. Wir müssen deshalb heute, wo wir in der Tiefentherapie mit sehr viel kurzwelligeren Strahlen als früher arbeiten, auf die Verlängerung der biologischen Reaktionsdauer Rücksicht nehmen und dementsprechend die Erholungspausen lang genug bemessen. Schon 1903 hat *Perthes*[37]) darauf aufmerksam gemacht, daß verschiedene Zellgruppen verschieden lange Reaktionszeiten nach einer gemeinsamen Röntgenstrahleneinwirkung durchlaufen. Wir müssen deshalb bei der Bemessung der nötigen Erholungspausen auf diejenigen Zellgruppen Rücksicht nehmen, welche erfahrungsgemäß die längsten Reaktionszeiten benötigen. Die mikroskopische Untersuchung von Röntgenverbrennungen, welche als Spätschädigung nach verzettelten Dosen eingetreten sind, zeigt die Endothelzellen der Gefäße am schwersten geschädigt. Wir glauben hieraus den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Endothelzellen besonders zu kumulativer Röntgenschädigung neigen, wohl weil sie besonders lange Röntgenreaktionszeiten durchlaufen. Die klinische Erfahrung hat uns gezeigt, daß die Einhaltung der von uns angegebenen Bestrahlungspausen mit Sicherheit das Auftreten von Spätschädigungen zu vermeiden gestattet (siehe: *Holfelder*, Irrtümer und Gefahren in der Röntgentherapie, in Heft 4 von *Schwalbes* Sammlung therapeutischer und diagnostischer Irrtümer).

Die längeren Reaktionszeiten, welche auf eine Strahleneinwirkung von kurzwelligen Röntgenstrahlen folgen, haben aber gerade in der Tumorentherapie unserer Auffassung nach eine erhöhte Bedeutung. Wir wissen aus den Arbeiten von *H. E. Schmidt*[38]), *Halberstädter* und *Wolfsberg*[39]) u. a. über die vitale Färbbarkeit von bestrahltem Carcinomgewebe, daß die *Phasendifferenz in dem zeitlichen Ablauf der Röntgenreaktion zwischen Carcinomzellen und Abwehrzellen* derart verläuft, daß die Carcinomzellen bereits früher eine Schädigung erkennen lassen, als die Abwehrzellen. Wenn wir nun auf die obigen Ausführungen über die Bedeutung des Abwehrkampfes des Körpers gegen das durch die Strahleneinwirkung geschwächte, aber nicht vernichtete Heer der Carcinomzellen zurückkommen, und wenn wir weiter berücksichtigen, daß selbst die vollkommenste und eleganteste Durchführung eines strahlentherapeutischen Eingriffs niemals eine gewisse Schädigung auch der Abwehrzellen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Carcinoms vermeiden kann, so wird es ohne weiteres verständlich, daß uns eine Phasendifferenz in dem zeitlichen Ablauf der Röntgenreaktion zwischen Tumorzellen und Abwehrzellen außerordentlich zustatten kommen kann. *Der günstige Einfluß dieser Phasendifferenz wird um so größer sein, je länger dieselbe andauert.* Die Phasendifferenz wird bei einer absoluten Verlängerung der Röntgenreaktionszeiten natürlich auch größer werden und deshalb für den therapeutischen Erfolg an Bedeutung zunehmen. Hierin sehen wir einen weiteren sehr wesentlichen Vorteil

der kurzwelligen Röntgenstrahlen; denn bei der Anwendung kurzwelliger Röntgenstrahlen muß die Phasendifferenz länger andauern als bei der Anwendung von langwelligen·Röntgenstrahlen. Sollten sich die Ergebnisse der Versuche meines Mitarbeiters *Wehmer* weiterhin bestätigen und verallgemeinern lassen — was jedoch noch zahlreicher verschiedenartig angelegter Untersuchungen bedarf — sollten wir also Grund zu der Annahme haben, daß der erkennbaren Zellschädigung durch Röntgenstrahlen in der Zeit der scheinbaren Latenz der Strahlenwirkung ein Stadium der erhöhten Stoffwechseltätigkeit der Zelle vorausgeht, so gewinnt die Phasendifferenz im zeitlichen Ablauf der Röntgenreaktion weiter eine erhöhte Bedeutung. Denn dann würden sich die bereits im Stadium der Strahlenschädigung befindlichen Tumorzellen einer Gruppe von Abwehrzellen gegenübersehen, welche sich in erhöhter Stoffwechseltätigkeit, im „biopositiven Vorstadium“ der Strahlenwirkung befinden. Da sich diese Dinge nicht durch einzelne Experimente beweisen lassen, halten wir uns für verpflichtet und berechtigt, schon jetzt auf die Bedeutung und die Möglichkeit derartiger Vorgänge hinzuweisen, um einen möglichst großen Kreis von Biologen und Klinikern zur Nachprüfung gerade dieser schwer der Untersuchung zugänglichen Probleme aufzufordern. Wir haben bisher aus der so gewonnenen Vorstellung, von der wir nicht behaupten, daß sie sicher richtig ist, nur den einen gewissermaßen negativen Schluß gezogen, daß wir über den feineren Ablauf des Kampfes, den der Körper mit seinem Aufwand an cellulären und humoralen Kampfmitteln gegen das Carcinomgewebe kämpft, noch viel zu wenig wissen, so daß unser strahlentherapeutischer Eingriff, wenn er auch noch so fein und vorsichtig unter Ausnutzung aller physikalischen Kenntnisse und technischen Hilfsmittel durchgeführt wird, doch immer im Vergleich zu dem feinen biologischen Geschehen äußerst roh und täppisch wirken muß. Bevor wir unsere biologischen Kenntnisse nicht ganz wesentlich vertieft haben, besteht meiner Auffassung nach keine Aussicht, daß wir unsere strahlentherapeutischen Eingriffe zielbewußt zu den günstigsten Zeitpunkten durchführen könnten. Wenn wir hier und da mit unserer zeitlichen Verteilung der Strahlendosis, sei es, daß wir sie in einer Sitzung verabfolgen, sei es, daß wir sie auf mehrere Sitzungen verteilen, doch einen klinisch greifbaren Erfolg erzielen, so können wir dies vorläufig nur als einen Zufallstreffer bezeichnen!

Aber gerade unsere Vorstellung von der Phasendifferenz im zeitlichen Ablauf der Röntgenreaktion zwischen Tumorzellen einerseits und Abwehrzellen andererseits mahnt uns, daß wir uns peinlichst jedes weiteren Eingriffs in den einmal verursachten Ablauf der Röntgenreaktion enthalten, um nicht womöglich durch unseren zweiten rohen Eingriff die günstigen Aussichten, welche durch den ersten Eingriff gesetzt sind, zu stören. Wir schließen uns deshalb der erwähnten

*Perthes*schen Forderung vollinhaltlich an, daß es zweckmäßig erscheint, die ganze erforderliche Dosis (bei den malignen Tumoren also eine recht hohe Dosis) in stark zusammengedrängtem Zeitraum zu verabfolgen und dann eine genügend lange Erholungspause eintreten zu lassen. Während wir nun früher aus den obigen Erwägungen heraus die einzeitige Röntgendosierung als die Methode der Wahl bezeichnet hatten, hat die weitere technische Verbesserung der Strahlen*qualität* im Sinne der Erzeugung eines ganz kurzwelligen Röntgenlichtes und vor allen Dingen auch die erhebliche Steigerung der Strahlen*intensität* hier einen gewissen Wandel geschaffen. Durch die Anwendung sehr kurzwelliger Röntgenstrahlen wurden, wie bereits oben erwähnt, die Reaktionszeiten der einzelnen Zellgruppen absolut erheblich verlängert. Wenn man mit Reaktionszeiten von im ganzen 2—3 Monaten rechnet, so erscheint es rein theoretisch erlaubt, einen Zeitraum von einigen Tagen noch als einen relativ kurzen einheitlichen Zeitabschnitt zu betrachten. Es kann nun aus weiter unten zu erörternden Gründen zweckmäßig sein, die zeitliche Verteilung der Röntgendosis innerhalb dieses einheitlichen Zeitabschnittes von wenigen Tagen mit Rücksicht auf diejenigen Zellgruppen vorzunehmen, welche bereits *momentan* nach der Strahleneinwirkung deutliche Reaktionen zeigen.

Es zeigte sich fernerhin, daß die große Intensitätssteigerung des kurzwelligen Röntgenlichtes, welche mit modernen Apparaturen heute möglich ist, eine ausgesprochene Steigerung der sog. Röntgenfrühreaktion zur Folge hatte. Wir glaubten früher, daß die Frühreaktion eine Eigentümlichkeit des langwelligen Röntgenlichtes sei. Denn wir sahen in den Anfangsjahren der Schwerfiltertherapie mit ihren stundenlangen Bestrahlungen niemals eine nennenswerte Frühreaktion. Heute dagegen bringen wir dieselben Strahlenmengen, zu deren Verabfolgung wir vor 3 Jahren noch 6—8 Stunden benötigten in 15—25 Min. in die Tiefe des Körpergewebes. Wir haben gewissermaßen eine viel stärkere Konzentration der Röntgendosis zur Verfügung. Dadurch sehen wir einmal eine sehr viel stärkere Reaktion auftreten, als sie der Verabfolgung einer gleichen Strahlenmenge mit sehr viel schwächerer Konzentration folgen würde. Das entspricht der allgemeinen pharmakologischen Erfahrung. Von zwei gleichen Giftmengen wirkt diejenige, welche in stärkerer Konzentration verabfolgt wird, entsprechend stärker. Ich erinnere nur an die bekannte Ätzwirkung von Säuren verschiedener Konzentration. *Wintz*[40]) hat diese Beobachtung anläßlich seiner Fernfeldbestrahlungen gewonnen und der Dosierung durch einen Korrektionsfaktor Rechnung getragen. Er erklärt die Tatsache der Verschiedenheit der Wirkung dadurch, daß sich das Gewebe während der Dauer der Bestrahlung bereits teilweise von der anfangs erfolgten Strahlenwirkung erholen kann. *Wintz* spricht deshalb von dem „Erholungsfaktor des Gewebes“. *Martius*[41]) hat den Einfluß der zeitlichen Strahlenkonzen-

tration auf den Grad der biologischen Wirkung an Bohnenkeimlingen studiert und gefunden, daß deutlich erkennbare Unterschiede schon festzustellen waren, wenn die Unterschiede der Konzentration sich wie 1 : 4 verhielten. In dieser Tatsache scheint uns ein besonderer Vorteil der kurzzeitigen Röntgenbestrahlungen mit stark konzentrierten Strahlenmengen zu liegen; denn wir sind dadurch in der Lage, die absolute Menge der verabfolgten Röntgendosis ein wenig herabzusetzen, was wieder der Einschränkung einer zu starken Allgemeinwirkung der Bestrahlung zugute kommt. Weiter aber entgehen wir bei der Anwendung stark konzentrierter Röntgenstrahlen und bei der Verteilung der Gesamtdosis auf mehrere Sitzungen mit größerer Wahrscheinlichkeit der Gefahr der Gewöhnung der Tumorzellen an die Strahlenwirkung. Denn eine geringe Strahlendosis, als Teildosis einer Gesamtstrahlenmenge verabfolgt, wird bei sehr starker Konzentration der Röntgenstrahlen leichter über jenem Schwellenwert der Wirkung bleiben, unterhalb dessen eine Strahlengewöhnung eintritt.

Weiterhin aber zeigt sich, daß schon relativ kleine Röntgenteildosen, welche mit starker Konzentration verabfolgt werden, eine deutliche Frühreaktion auszulösen vermögen. Das ist mit den gleichen Teildosen in schwacher Strahlenkonzentration nicht der Fall [*Verfasser*[42])]. Wir haben dadurch die Möglichkeit, die Frühreaktion selbst als Sensibilisierung praktisch auszunutzen. Ein Vorschlag, der bekanntlich schon früher von *Schwarz*[43]) und von *H. E. Schmidt*[44]) gemacht wurde. Man verabfolgt heute etwa die Hälfte der erforderlichen Dosis mit starker räumlicher und zeitlicher Konzentration auf den Krankheitsherd und wartet morgen oder übermorgen den Höhepunkt der Frühreaktion ab, um die zweite Hälfte der Dosis auf den in reaktiver Hyperämie befindlichen und dadurch sensibilisierten Krankheitsherd möglichst von anderen Eingangspforten aus zu verabfolgen! Wir suchen heute diesen alten Vorschlag *Schwarzs* möglichst systematisch auszunutzen und, wie wir schon jetzt glauben sagen zu können, mit dem Erfolg einer gewissen Besserung unserer klinischen Ergebnisse.

In neuerer Zeit wird aus anderen Überlegungen besonders von der französischen Schule eine Verteilung der als notwendig erachteten Gesamtstrahlendosis auf mehrere hintereinander folgende Tage vorgenommen. Es handelt sich hier um die bekannten Versuche von *Mohr*[45]), *Hertwig*[46]), *Holthusen*[47]), *Regaud*[48]), *Lacassagne*[48]), *Markowitz*[49]) u. a., welche fanden, daß die höchste Strahlenempfindlichkeit einer Zelle im Stadium der Kernteilung und zwar besonders im Stadium der Äquatorialplatte vorhanden ist. Es kann hier auf die sehr interessanten biologischen Ergebnisse der genannten Arbeiten nicht näher eingegangen werden. Ein Hinweis darauf muß genügen. *Regaud* und seine Schule bemühen sich bekanntlich unter Auswertung der Zahl der Kernteilungsfiguren im mikroskopischen Schnitt jenen Zeitabschnitt zu bestimmen,

in dem sämtliche Zellen des zu bekämpfenden Gewebes ein Kernteilungsstadium durchlaufen haben müssen (*Karyokinetischer Index!*) Über diesen Zeitraum verteilen sie nun die Strahlendosis entweder als kontinuierliche Radiumbestrahlung oder als diskontinuierliche Röntgenbestrahlung. Bei der letzteren bleibt dann noch die Frage zu lösen, welches die günstigsten Momente für die Strahleneinwirkung innerhalb dieses Zeitraums sein würden. Es besteht theoretisch immerhin die Möglichkeit, daß gerade die günstigsten Momente verpaßt werden.

So einleuchtend theoretisch diese Gedankengänge auch sind, wird ihre praktische Durchführung zunächst einmal dadurch wesentlich erschwert, daß jede einzelne Strahleneinwirkung eine mehr oder weniger lange Verzögerung der Karyokinese auslöst, und dadurch den Wert der Bestimmung des karyokinetischen Indexes recht erheblich beeinträchtigt [*Holthusen*[50])]. Immerhin konnten *Regaud*[51]), *Nather* und *Schinz*[52]) und letzthin besonders *Alberti* und *Politzer*[53]) in ganz verschieden angelegten Tierexperimenten durch eine Verteilung der Strahlendosis in dem oben erwähnten Sinne eine recht erhebliche Steigerung der biologischen Strahlenreaktion herbeiführen. Besonders bemerkenswert erscheinen mir in dieser Beziehung die Versuche von *Alberti* und *Politzer* an der Cornea von Salamander- und Molchlarven. Sie fanden dabei einen eigentümlichen Zyklus der Zellreaktion nach einmaliger Strahleneinwirkung. Unmittelbar auf die Bestrahlung zeigt sich ein „Primäreffekt" der durch die Bildung von Pseudoamitosen im wesentlichen gekennzeichnet ist. Dann folgt eine ca. 3 Tage andauernde mitosenfreie Zwischenzeit bis zum Wiederansteigen der Mitosen, welche ihre Höchstzahl zur Zeit des sog. „Sekundäreffektes" erreichen. Dieser wird gekennzeichnet durch die Bildung von Teilkernen aus abgesprengten Chromosomen oder bei sehr starker Bestrahlung auch durch die Bildung von Zellen mit doppelter Chromosomenzahl und durch Übergang der Zellen in Nekrose. Verteilten die Autoren nun die Dosis auf 2 Sitzungen derart, daß die zweite Sitzung im Höhepunkt des Sekundäreffektes erfolgte, so konnten sie sogar im Vergleich zu der Strahlenwirkung nach einzeitiger Dosierung die $2^1/_2$fache Wirkung erzielen. Diese sehr interessanten Ergebnisse weisen auf ganz neue Forschungswege hin, bedürfen aber noch zahlreicher, sehr gründlicher Nachprüfungen, bevor sich für die klinische Anwendung der Röntgenstrahlen praktische Richtlinien daraus ergeben können. Wenn ohne weiteres eine Verallgemeinerung dieser Experimente möglich wäre, hätte die klinische Erfahrung bei den Millionen von klinischen Röntgenbestrahlungen wenigstens einigermaßen eine Parallele hierzu finden müssen! Das ist aber bisher weder bei der klinischen Anwendung der Röntgenstrahlen noch in der Strahlenbiologie der Fall [*Holthusen*[54])].

Immerhin zeigt die Gesamtheit der erwähnten Untersuchungen einen deutlichen Schritt vorwärts in der biologischen Forschung. Die Klinik

wird von diesem Ergebnis aber nur dann Nutzen ziehen können, wenn sie sich von vornherein davor hütet, die Verteilung der Gesamtdosis auf 2, 3, 4 oder 5 aufeinander folgende Tage mit der Röntgenbehandlung in „verzettelten Dosen" im früher üblichen Sinne zu verwechseln. Ebenso muß davor gewarnt werden, daß die Röntgenbestrahlung mit kleinen Dosen mit der Röntgenbestrahlung mit kleineren oder älteren Apparaten verwechselt wird, wie das fälschlicherweise zur Zeit fast durchweg geschieht. Man kann ebensogut mit modernen großen Apparaturen kleine Dosen verabfolgen, als man mit alten kleinen Apparaturen große Dosen verabfolgen kann. Der wesentliche Unterschied in der Leistung der Apparaturen liegt lediglich in der sehr viel besseren Tiefenwirkung der modernen hochwertigen Apparate, welche es gestatten, auch große Dosen schonend und ohne Nebenschädigungen zu verabfolgen. Wenn also heute die Zerlegung einer großen Dosis auf mehrere Teildosen, welche auf einige wenige nicht aufeinander folgende Tage verteilt werden, zur Diskussion gestellt wird, so liegt darin keineswegs eine Berechtigung, etwa wieder zur alten ungenügenden und von Nebenschädigungen gefolgten Bestrahlungstechnik zurückzukehren. Wir dürfen nicht Gefahr laufen, gerade die Vorteile der modernen tiefentherapeutischen Technik aus der Hand zu lassen, wenn wir uns heute bemühen, in der biologischen Forschung der Strahlenwirkung ein wenig weiterzukommen.

Diese Zeilen sollen dazu auffordern, recht zahlreiche Untersuchungen anzustellen, um den geeigneten zeitlichen Verteilungsmodus für die verschiedenen Krankheitsgruppen bzw. Krankheiten herauszufinden. Wir wollen aber nicht von verzettelten Dosen sprechen, wenn wir die Verteilung der Gesamtdosis auf wenige kurz hintereinander folgende Tage durchführen und danach eine Pause von einigen Monaten eintreten lassen. Eine „Verzettelung der Dosen" würde nach unserer Auffassung ein Verteilungsmodus genannt werden, bei dem durch einen langen Zeitraum hindurch in regelmäßigen Abständen etwa alle 14 Tage oder alle 4 Wochen eine Röntgendosis verabfolgt wird. Ein solcher Verteilungsmodus kommt unserer Auffassung nach zur Bekämpfung der in Tätigkeit oder im Wachstum befindlichen Carcinomzellen nicht in Betracht, da hier wegen des schnelleren zeitlichen Ablaufes der Röntgenreaktion der Carcinomzelle die Möglichkeit der Strahlengewöhnung besonders groß ist, während andererseits für die gesunden Körpergewebe der getroffenen Stelle die Gefahr der Kumulation der Wirkung nicht von der Hand zu weisen ist. Das letztere beweisen die außerordentlich zahlreichen Fälle von sog. Röntgenspätschädigungen, welche nach einem derartigen Verteilungsmodus der Röntgenstrahlung beobachtet worden sind. Wir lehnen deshalb schon aus diesem Grunde einen solchen Verteilungsmodus oder eine Verzettelung der Dosis als therapeutische Maßnahme völlig ab.

Dagegen läßt sich nicht von der Hand weisen, daß die Verabfolgung von verzettelten Röntgendosen zur prophylaktischen Nachbestrahlung des Brustkrebses bessere Ergebnisse erzielt hat als die prophylaktische Bestrahlung mit großen Dosen in einer Sitzung. Den experimentellen Schlüssel zu dieser Tatsache, welche mit den Erfahrungen der therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen in einem gewissen Gegensatz steht, haben wir neuerdings durch die genialen Untersuchungen *Jünglings* gewonnen. *Jüngling* konnte feststellen, daß trockene Samen, also Zellen, welche sich in einer wahren Latenz ihres Aufbaustoffwechsels befinden, nach einer stattgehabten Röntgenbestrahlung auch eine wahre Latenz der Röntgenreaktion zeigen, also keinerlei Erholungsmöglichkeit von der stattgehabten Strahleneinwirkung besitzen. Bestrahlt man solche Samen mit „verzettelten Dosen", so tritt keine Erholungswirkung oder Gewöhnung der Zellen an die Strahleneinwirkung ein, vielmehr addieren sich die einzelnen Strahlenschädigungen exakt arithmetisch. Man kann sich nun vorstellen, daß die in einer Operationswunde zurückgelassenen Carcinomkeime sich auch in einem Stadium der wahren Latenz des Aufbaustoffwechsels befinden. Eine Röntgenbestrahlung dieser Keime mit verzettelten Dosen wird deshalb zu einer arithmetischen Summation der Schädigung in den Carcinomkeimen führen, welche als manifeste Schädigung in Erscheinung tritt, wenn der Keim zu aktiver Zelltätigkeit erwacht. Für die aktiven gesunden Zellen des Körpers dagegen kann in diesem Fall die Verzettelung der Dosen von Vorteil sein, wenn man die einzelnen Dosen so bemißt, daß sich die Zellen zur Zeit der Wiederholung der Dosis bereits wieder genügend von der vorangegangenen Dosis erholt haben, so daß also hier eher das Phänomen der Gewöhnung, als dasjenige der Kumulation eintritt. Erleichtert wird eine derartige Dosierung durch moderne, schonend vorgehende tiefentherapeutische Technik.

Die Anwendung von verzettelten Dosen hat durch die genannten Arbeiten Jünglings ein zielbewußtes fest umrissenes Indikationsgebiet, nämlich das der prophylaktischen Nachbehandlung nach Operationen zugewiesen erhalten. Wir sehen in dieser Tatsache einen sehr wesentlichen Schritt vorwärts zur Klärung des schwierigen Problems, welches die geeignete zeitliche Verteilung der Röntgendosis sein wird. Vor allen Dingen aber zeigen uns besonders die Untersuchungen *Jünglings*, welche in dessen hervorragendem Lehrbuche über die Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten eine genaue Darstellung erfahren haben, daß wir nicht berechtigt sind, die zahlreichen Aufgaben der Strahlentherapie nach einem einzigen Schema zu verallgemeinern, sondern daß wir für jede einzelne Aufgabe das Problem getrennt zu lösen versuchen müssen, nachdem wir die biologischen Sonderheiten der Einzelaufgabe, so genau und vielseitig das irgend möglich ist, durchforscht haben werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Friedrich* und *Glasser*, Untersuchungen und Betrachtungen über das Problem der Dosimetrie. Strahlentherapie **14**, Heft 2, S. 362. — [2]) *Jüngling*, Untersuchungen zur chirurgischen Röntgentiefentherapie. Strahlentherapie **10**, Heft 2, S. 501. — [3]) *Dessauer* und *Vierheller*, Die Tiefenwirkung der Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **12**, Heft 3, S. 655. — [4]) *Voltz*, Dosierungstabelle für die Röntgentherapie. Lehmanns Verlag, München 1920. — [5]) *Seitz* und *Wintz*, Unsere Methode der Röntgentiefentherapie. Sonderband der Strahlentherapie 1920. Urban und Schwarzenberg. — [6]) *Glocker*, *Rothacker* und *Schönleber*, Neue Methode zur Messung der Tiefendosis im Wasserphantom. Strahlentherapie **14**, 398. — [7]) *Holfelder*, *Bornhauser* und *Yaloussis*, Welchen Einfluß übt der Fokusoberflächenabstand und die Größe, Form und Lage der Blende auf die Intensitätsverteilung im Wasserphantom aus? Strahlentherapie **16**, Heft 3. — [8]) *Gottlieb*, Zur Frage der Isodosenkurven in der Röntgentherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Heft 32. — [9]) *Glasser* und *Fricke*, Studies on the physical foundations of Roentgen-ray therapy. Americ. journ. of roentgenol. **11**, Heft 5, S. 435. — [10]) *Gaylord* and *Stenström*, Comparative measurments between radium and X-rays concerning energy absorbed at depht. Americ. journ. of roentgenol. **10**, Heft 1. — [11]) *Coliez*, Les bases physiques de l'irradiation du cancer du col utérin par la curie thérapie et la radiothérapie combinées. Journ. de radiol. et d'électrol. **7**, Heft 5. 1923. — [12]) *Holfelder*, Das Problem der räumlich homogenen Dosierung und seine Lösung durch den Felderwähler. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 926. — Röntgentherapie in der Chirurgie. Heft 8 des Handbuches der Röntgentherapie von Paul Krause. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt 1925. Atlas von Körperdurchschnitten für die Röntgentiefentherapie. Verlag Springer 1924. — [13]) *Holzknecht*, Röntgentherapie, Revision und neuere Entwicklung. Neun Vorträge Urban und Schwarzenberg 1924. — [14]) *Caspari*, Tumor und Immunität. Strahlentherapie **14**, 831. Betrachtungen über das Krebsproblem, besonders vom Standpunkte der Immunität. Zeitschr. f. Krebsforsch. **19**, Heft 1, S. 74. — [15]) *Murphy* und seine Mitarbeiter, Zwölf Arbeiten im Journ. of exp. med. 1915—1923. — [16]) *Wood* und *Prime*, Die tödliche Röntgendosis für Krebszellen. Strahlentherapie **13**, Heft 3, S. 628. — [17]) *Keysser*, Neue Wege zur biologischen Dosierung der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Heft 1, S. 4. Die praktische Durchführung meines Vorschlags der biologischen Dosimetrie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Heft 18, S. 543. Das Versagen der Röntgentiefenbestrahlung usw. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 1 und 2. — [18]) *Kok* und *Vorländer*, Biologische Versuche über die Wirkung der Bestrahlung auf das Carcinom. I., II., III. Teil. Strahlentherapie **14**, **15** und **16**. — [19]) *Jüngling*, Lehrbuch der Röntgentherapie chirurgischer Krankheiten. Verlag Hirzel 1924. — [20]) *Seitz* und *Wintz*, Grundsätze der Röntgenbestrahlung des Gebärmutterkrebses und des Carcinoms im allgemeinen. Die Carcinomdosis. Münch. med. Wochenschr. 1918, Heft 4. — [21]) *Friedrich* und *Kroenig*, Die Strahlenbehandlung des Brustkrebses in einer einmaligen Sitzung. Festlegung der Carcinomdosis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Heft 41, S. 1445. — [22]) *Holfelder*, l. c. siehe [12]). — [23]) *Wintz*, Röntgenschädigungen in der Tiefentherapie. Verhandl. d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1922, Heft 2. — [24]) *Jüngling*, Zur Frage der Raumdosis in der Röntgentiefentherapie. Münch. med. Wochenschr. 1924, Heft 5, S. 123. — [25]) *Perthes*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. klin. Chirurg. **71**, 978. — [26]) *Wehmer*, Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf einer Röntgenreaktion nach Lokalbestrahlungen. Verhandl. d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1924. — [27]) *David*, Capillarmikroskopie im Dienste der Röntgenologie. Verhandl. d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1922, Heft 2; *David* und *Gabriel*, Die Capillarmikroskopie des Röntgenerythems. Strahlen-

therapie **15**, Heft 2. — [28]) *Rost*, Die biologischen Grundlagen der Röntgenbehandlung in: Salzmann, Röntgenbehandlung innerer Krankheiten. Verlag Lehmann 1923. — [29]) *Jüngling*, l. c. siehe [19]). — [30]) *Jüngling*, Zur Frage der Latenz und Kumulierung der Röntgenstrahlen. Verhandl. d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1924, Heft 2. — [31]) *Perthes*, Wesen der Röntgenwirkung auf die Zellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Heft 13. — [32]) *Holthusen*, Biologische Dosierung der Röntgenstrahlen mit Ascariseiern. Klin. Wochenschr. 1924, Heft 5, S. 185. — [33]) *Schwarz*, Über einen scheinbar gesetzmäßigen Unterschied zwischen gutartigem und bösartigem Wachstum im Verhalten gegenüber der Röntgenwirkung. Klin. Wochenschr. 1923, Heft 21, S. 969. — [34]) *Holfelder*, Die Ursachen der Röntgenschädigungen und Winke zu ihrer Vermeidung. Med. Klinik 1921, S. 681. Irrtümer und Gefahren der Röntgentherapie und deren Verhütung. Heft 4 in Schwalbes Sammlung allgemeiner Irrtümer in Diagnostik und Therapie. Verlag Thieme 1924. — [35]) *Seitz* und *Wintz*, l. c. siehe [5]). — [36]) *Holfelder*, Voraussetzungen und Bedingungen für die Durchführung der alten Perthesschen Forderung nach Verabfolgung der Gesamtdosis in einer Sitzung. Verhandl. d. Dtsch. Röntgengesellschaft 1924, Heft 2. — [37]) *Perthes*, l. c. siehe [25]). — [38]) *Schmidt, E. A.*, Experimentelle und biologische Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die vitale Färbbarkeit der Gewebe. Strahlentherapie **12**, 517. — [39]) *Halberstaedter* und *Wolfsberg*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1922. — [40]) *Wintz*, Die Röntgenbehandlung des Mammacarcinoms. Verlag Thieme 1924. — [41]) *Martius*, Bohnenversuche an Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **32**, Heft 3/4. — [42]) *Holfelder*, l. c. siehe [36]). — [43]) *Schwarz*, Über Verminderung und Vermehrung der Strahlenempfindlichkeit tierischer Gewebe in ihrer Bedeutung für die Radiotherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 766. — [44]) *Schmidt, E. H.*, Zur Röntgenbehandlung tiefliegender Tumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**, Heft 2. — [45]) *Mohr*, Mikroskopische Untersuchungen zu Experimenten über den Einfluß der Radiumstrahlen und der Kältewirkung auf die Chromatinreifung und das Heterochromosom bei Decticus verrucivorus. Arch. f. mikroskop. Anat. **92**, 300. 1918. — [46]) *Hertwig*, Das Radiumexperiment in der Biologie. Strahlentherapie **11**, 821. — [47]) *Holthusen*, Biologische Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, 213. — [48]) *Regaud*, La période de latence dans les effets biologiques des rayons X et γ. Son explication histophysiologique. Bull. de l'acad. de méd. **90**, H. 39. A propos de la durée d'application en curiethérapie et sur la valeur pratique de l'index karyokinétique. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer **12**, Heft 6. — *Regaud* et *Lacassague*, A propos des modifications déterminées par les rayons X dans l'ovaire de la lapine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, 938. — [49]) *Markowits*, Über die Einwirkung des Mesothoriums auf Einzellige. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **28**, Heft 1. — [50]) *Holthusen*, Die Wirkung der Röntgenstrahlen in biologischer Hinsicht. Strahlentherapie **18**, Heft 2. — [51]) *Regaud*, l. c. siehe [48]). — [52]) *Nather* und *Schinz*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1923. — [53]) *Alberti* und *Politzer*, Experimentalbiologische Vorstudien zur Krebstherapie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **32**, Heft 1/2. — [54]) *Holthusen*, l. c. siehe [50]). — [55]) *Jüngling*, l. c. siehe [19]) und [30]).

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*.)

Beiträge zur Magenpathologie IV[1]).

Klinischer Teil.

Von

Dr. V. Orator,

dat. Assistent der chirurg. Klinik in Graz.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstage.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. September 1924.)

Die neuere Magenpathologie (sie verdankt am meisten *Aschoff*, *Faber*, *Konjetzny* und *Stoerk*) ist dadurch ausgezeichnet, daß ihre Ergebnisse sogleich unmittelbaren Einfluß auf die Klinik und Therapie der Magenerkrankungen nehmen. Darum wird es gerechtfertigt erscheinen, aus den in einer Reihe von Arbeiten[2]) niedergelegten pathologischen Erfahrungen am Resektionsmaterial der Klinik *Eiselsberg* das klinisch wichtige

---

[1]) 1. bis 3. Mitteilung erscheinen in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.

[2]) 1. Beiträge zur Lehre vom Magengeschwür. Makroskopische Befunde. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 214.

2. Grundsätzliches zur kausalen Therapie des Magengeschwüres. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 23.

3. Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der pharmako-dynamischen Funktionsprüfung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**.

4. Vorversuche zu einer konstitutionell somatischen Kennzeichnung verschiedener Krankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36** (mit Dr. *Pöch*).

5. Beiträge zur Normalhistologie des menschlichen Magens. Versuch einer Histotopographie. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **67**, 494 (mit Dr. *Paschkis*).

6. Über die funktionelle Bedeutung der Magenstraße und die kardianahen Geschwüre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**.

7. Spätresultate bei Magencarcinom. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4 (mit Dr. *Schönbauer*).

8. Beiträge zur Magenpathologie. I. Ulcusmagen. Mikroskop. Befunde.

9. Beiträge zur Magenpathologie. II. Carcinom und Ulcuscarcinom.

10. Beiträge zur Magenpathologie. III. Nichtcarcinomatöse Tumoren und Entzündungen. 8, 9 u. 10 erscheinen in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.

Die Verweise auf diese Arbeiten erfolgen als „loco citato Nr. . .“

hier zusammenzustellen, während wegen aller Einzelheiten auf diese verwiesen sei. Im ganzen wurden aus einem Zeitraum von 10 Jahren etwa 700 resezierte Ulcera und 150 Carcinome verwertet.

I. Isthmus, Antrum und Magenstraße.

Isthmus und Antrum sind noch immer lebhaft umstritten. Ich brauche nur auf die Arbeiten aus der Wenkebachschen Klinik (*Hitzenberger* und *Reich*[1]) einerseits und *Aschoff-Oshikawa* andererseits hinzuweisen. Und während *K. H. Bauer* die „Magenstraße" auf ein breites phylogenetisches Fundament erhebt, fand sie in *Lehmann* eine völlige Ablehnung. Daß zu solch widersprechenden Ergebnissen nicht allein nüchternes Studium von Tatsachenmaterial führt, sondern auch vorgefaßte Meinung — ist traurig aber wahr. Als Gegenpol zu diesem Kampf um die für die mechanische Ulcustheorie wichtigen Grundlagen sehen wir, wie *Pollak* und *Holler* „Beweismaterial" für die neurogene Ulcustheorie herbeischaffen, während deren Kritik durch *Gruber* in *Konjetzny* einen beredten Anwalt findet.

Der Streit um Isthmus und Antrum ist eng verknüpft mit der Normalanatomie des Magens, und diesbezüglich sei nur folgendes erinnert.

Sowohl bei der Röntgenuntersuchung, wie am lebenswarmen, besser noch am sorgsam gehärteten Magen drängt sich uns die Unterscheidung auf, in eine muskelkräfrige Pars pylorica, den Motor des Magens, und den muskelschwächeren Magenkörper, dem der Fundus, modern „Fornix" aufsitzt. Während die Pars pylorica tiefe Peristaltik sowie das Antrumspiel aufweist, ist der Magenkörper eher bloß tonisch innerviert, seine peristaltischen Wellen sind recht flach.

An der kleinen Kurvatur bezeichnet meist eine sowohl am Röntgenschirm, wie im Gastroskop, als auch am anatomischen Präparat fixierte Incisura angularis, der „Angulus" die Grenze der beiden.

An der großen Kurvatur verliert sich die Muskelmächtigkeit der Pars pylorica in mehr unscharfer Begrenzung ungefähr in jener Gegend des Vestibulums, wo die fibrae obliquae als „untere Segmentschlinge" (*Forsells*) gegen die große Kurvatur ausstrahlen. Diesem Einstrahlen der fibrae obliquae entspricht gewöhnlich eine flache Einziehung der großen Kurvatur und diese scheint jene Einziehung zu sein, die die Autoren als Incisura intermedia bezeichnen. Sie liegt topisch und auch funktionell etwa in gleicher Höhe wie der Angulus der kleinen Kurvatur.

Wenn irgendeiner greifbaren Stelle, dann muß dieser anatomisch gekennzeichneten Stelle der Name Isthmus gegeben werden. Sie begrenzt Corpus gegen Pars pylorica (vgl. die beigegebenen Skizzen, die *Forsell*, *Holzknecht*; *Aschoff*, *Schlesinger* und die eigene Mageneinteilung nebeneinanderstellen).

[1]) Wien. Arch. f. klin. Med. 1923.



Aschoffs „Magenenge" wurde immer als ein „funktioneller" und nicht „anatomischer" Befund hingestellt. Ich habe ihn bei den üblichen Magendurchleuchtungen sofort, 6 Stunden und 12 Stunden p. c. fast nie gesehen. Meine Muskelpräparate an Ulcusmagen (vgl. Grenzgebiete, Bd. 35, S. 229f) ergaben, daß die Ulcera nur insofern in einem bestimmten Verhältnis zur unteren Segmentsschlinge und damit auch zur Incisura intermedia lägen, als sie gewöhnlich zwischen kleiner Kurvatur und fibrae obliquae, meist höher als die Incisura lagen.

Mir schienen damals die Lagebeziehungen der Geschwüre zum Angulus wichtiger (worüber später die Rede sein wird) doch muß auch die Tatsache der Ulcushäufung über dem Isthmus anerkannt werden.

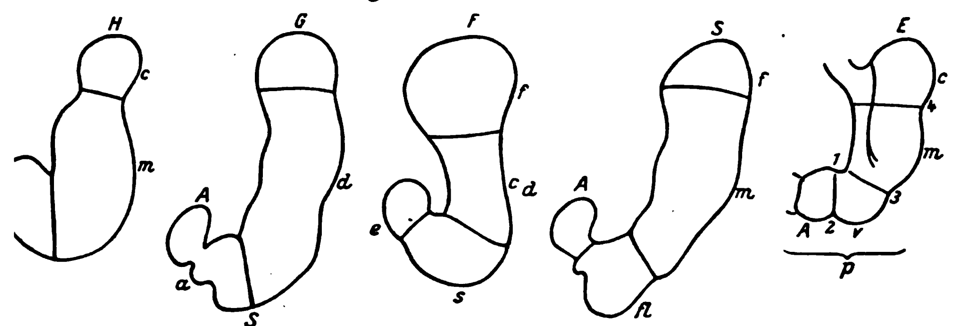


Abb. 1. *H* = *Holzknecht; G* = *Groedel; F* = *Forssell; S* = *Schlesinger; E* = eigene Bezeichnung. *c* = Pars cardiaca; *m* = Pars media-corpus; *p* = Pars pylorica; *d* = Pars descendens-digestoria; *a* = Pars ascendens; *A* = Antrum; *s* = Sinus; *S* = Saccus; *fl* = Flexura; *f* = Fornix; *v* = Vestibulum.; *1* = Incisura angularis (Angulus); *2* = Incisura antri; *3* = Incisura intermedia; *4* = Incisura superior.

Das Antrum war in letzter Zeit wieder aus Anlaß der neuerlichen Betonung der „Antrumresektion" beim Ulcus (*Schur*) Gegenstand der Diskussion. Der Ausdruck ist deshalb nicht zutreffend, weil wir beim Menschenmagen immer an das Antrum des Röntgenologen denken. Für die therapeutische Methode aber nehmen wir Erfahrungen vom Tierexperiment zu Hilfe. Nun entspricht aber wohl beim Hund Antrum (*Hofmeister*, *Schütz*) gleich der Pars pylorica (bis zum Isthmus). Beim Menschen aber ist Antrum nur der letzte präpylorische Abschnitt der Pars pylorica[1]), während das Vestibulum noch Peristaltik zeigt. Wenn man also bei der chirurgischen Behandlung der Ulcuskranken im Pawlowschen Sinn die Phase II der Magensekretion ausschalten will, dann muß man sagen: Resektion der Pars pylorica und nicht Antrumresektion. Doch würde man betreffs der chemischen Seite des Problems mit dem Ausdruck Antrumsekretion in übertragener Bedeutung allenfalls noch sein Auslangen finden, so liegt aber die motorisch-mechanische Bedeutung völlig in der Pars pylorica und nicht im Antrum des Menschenmagen, wovon noch ausführlich die Rede sein wird.

[1]) l. c. Nr. 1 u. 5.

Was die Magenstraße anlangt, so ist es notwendig, sich mit den prinzipiell wichtigen Untersuchungen *Lehmanns* auseinanderzusetzen. Ich möchte es auch deshalb tun, weil ich über die Ulcusgenese mir eine Anschauung zurecht gelegt habe, die nicht unbedingt einer funktionellen oder anatomischen Magenstraße bedarf und ich damit wohl einer Voreingenommenheit in dieser Frage entbehre.

Lehmanns Vorgehen ist folgendes: Er führte in einer Reihe von Fällen eine Duodenalknopfsonde ein, zog sie dann leicht zurück, so daß der Knopf eben vom kontrahierten Pylorus im Duodenum festgehalten wurde, dabei legte sich die Sonde natürlich in die kleine Kurvatur. Gab er nun diesem Patienten Röntgenkontrastbrei, so glitt dieser nicht entlang der Sonde, d. h. entlang der kleinen Kurvatur in den Magen, sondern er trat in unregelmäßiger Weise in der Mitte des Magens tiefer. Daraus zieht er den Schluß, daß die Magenstraße keine funktionelle Bedeutung hätte, ja gar nicht existiere.

Die Einwände, die ich nach meinen Erfahrnngen dagegen erheben möchte, sind folgende[1]): Die liegende Duodenalsonde bewirkt im Magen eine Reizsekretion. Dazu kommt, daß der Knopf — zumal wenn er etwas zurückgezogen wird — einen Pylorusspasmus erzeugt, sonst könnte er nicht im Duodenum festgehalten werden, was zu weiterer Magensekretion Anlaß gibt. Mit anderen Worten: diese Magen, die *Lehmann* immer untersuchte, waren nie leer, sondern vom Magensaft eröffnet. Wie ich in der oben erwähnten Arbeit zeigen konnte, folgt bei Hypersekretion der Speisebrei nicht der kleinen Kurvatur, sondern tritt dort caudalwärts, wo der geringste Widerstand besteht, in der Flüssigkeit, in der Mitte des Magens. Gegen die so interessanten Untersuchungen *Lehmanns* lassen sich also ebendieselben gewichtigen Einwände erheben, wie gegen die Arbeit von *Westphal* und *Katsch*. Einwände, die sich die Autoren unter anderen Umständen zweifellos selber gemacht hätten, wären ihnen als Neurogenikern diese ihre Resultate nicht erwünscht gewesen. Es wäre wertvoll, wenn die funktionelle Bedeutung der Magenstraße diesem Streite der mechanischen und neurogenen Ulcustheorie entzogen würde.

Die treibende Kraft, die für eine mechanische Ulcustheorie herangezogen werden kann, liegt meiner Meinung nach in der Muskulatur des Magens selber, in seinem Motor, der Pars pylorica; das einfach mechanische Vorbeigleiten der Speisen tritt diesen ventrikulogenen Kräften und den dadurch im Magen auftretenden Strömungen, Pressungen und Zerrungen gegenüber ganz in den Hintergrund. Die Magenstraße ist ja ein anatomisch funktionell gekennzeichneter Teil des Einströmungsteiles des Magens. Das Ulcus hingegen gehört zum Motor des Magens, zum Ausströmungsteil.

[1]) Vgl. l. c. Nr. 6.

Die Tatsache aber, daß seit *K. H. Bauer* die verschiedensten Beobachter die Lokalisation der peptischen Geschwüre nahe der kleinen Curvatur feststellen konnten, die Tatsache, daß ich bei 300 Resektionspräparaten in beinahe der Hälfte der Fälle im Faltenrelief einen morphologischen Ausdruck der Magenstraße auffinden konnte und bei genauer Röntgenkontrolle vieler Magen, sofern sie nur leer waren, die Eröffnung von der kleinen Kurvatur aus beobachten konnte, endlich alle Tatsachen, die von *K. H. Bauer* zur Phylogenese der Magenstraße beigebracht wurden — alle diese tatsächlichen Befunde können nicht weggeleugnet werden.

II. Vom Ulcusmagen („Myogene“ Ulcustheorie).

Wenn wir uns dem durch *Konjetzny* in den Mittelpunkt des Interesses gestellten Ulcusmagen vorerst zuwenden, sehen wir, daß in den letzten Jahren die Pathologie auf zwei völlig getrennten Wegen, mit zwei verschiedenen Methoden an der Arbeit war, zu einer Erkenntnis der Ulcusgenese zu gelangen:

Die eine vorwiegend makroskopische (*C. E. Bloch*sche und vor allem die *Aschoff*sche Schule), die zweite mikroskopisch eingestellte (mit den Hauptvertretern *Heyrowsky*, *Stoerk* und *Konjetzny*).

Und es führt keine Brücke von einer Arbeitsstätte zur anderen. Getrennt marschieren, nach der alten strategischen Regel — das wäre schon recht — aber dafür vereint schlagen. Und das ist meist zu vermissen.

Sogar in den Arbeiten eines *Konjetznys* ist die vorwiegend auf mikroskopische Befunde deutliche Einstellung dieses erfahrenen Magenpathologen, was den Ulcusmagen anlangt, manchmal unbefriedigend. Die mikroskopischen Befunde allein können uns das Rätsel der chronisch peptischen Geschwüre kaum lösen.

Endlich wird von den meisten Autoren zu wenig Gewicht auf die Kenntnis des Normalen gelegt[1]). Besonders wenn wir unter „normal“ nicht den gesunden Idealzustand verstehen, wie er weder dem Chirurgen noch auch dem Pathologen so besonders oft unter die Augen kommt, sondern vielmehr Durchschnittsbefunde im Auge haben, wie sie an den Menschen, ohne daß es sich um Magenkranke ausgesprochenermaßen handelt, überhaupt zur Beobachtung kommen. Wer je darauf ausging, aus einem auch sehr reichen Material (von Frühobduktionen) gesunde, normale Magen auszuwählen, der weiß, daß gastritische Veränderungen der Pars pylorica unglaubhaft häufig angetroffen werden. Und dies wird wieder zu gewisser Vorsicht in der Ausdeutung pathologischer Befunde Anlaß geben.

---

[1]) Auch *Kalimas* diesbezügliche Angaben befriedigen nicht völlig (z. B. seine Prozentangaben der Grübchentiefe).

Freilich gehört zu einer Vereinigung aller erfaßbaren normalanatomischen, pathologisch makroskopischen und mikroskopischen Befunde viel Material, viel Zeit und viel Mühe.

Von normal histologischem[1]) möchte ich hier nur die eine Tatsache anführen, daß die pylorische Schleimhaut an der kleinen Kurvatur gewöhnlich über den Angulus hinaufreicht (so daß die daselbst gelegenen Geschwüre meist in der Intermediär- oder noch pylorischen Schleimhautzone nur selten in den Fundalbereich zu liegen kommen); von dort verläuft die fundalpylorische Grenzlinie schräg gegen Pylorus und große Kurvatur zu, so daß an dieser die Fundalschleimhaut oft erst wenige Zentimeter vor dem Pylorus endet.

Aschoffs mechanische Ulcustheorie ging von der Form und Lokalisation der Geschwüre (*Strohmayer*, *K. H. Bauer*) aus. Ich konnte an den frisch resezierten Geschwüren die Strohmayersche Geschwürsform nicht als Regel antreffen [schräge Trichterform mit Terasse[2])], wie dies auch *Redtwitz* und *Payer* schon angeführt haben. Ich glaube darin vielleicht eine postmortale Formumgestaltung erblicken zu können.

Dagegen war das „Lokalisationsgesetz" weitgehend zu bestätigen und nur insofern zu modifizieren, als in meinem Schema auch die peptischen Geschwüre des Duodenums Berücksichtigung fanden. Bei diesem Überblick zeigte sich denn, daß die peptischen Geschwüre vor allem am Anfang und Ende der Pars pylorica gehäuft auftreten, während die echt präpylorischen Geschwüre und höher sitzende der kleinen Kurvatur, „kardianahe" Ulcera an Zahl weit zurücktreten. Die Ulcera liegen also hinter dem Pylorus und vor dem Angulus; die Duodenalgeschwüre häufiger an Stierhorn, Schrägmagen, während der Hakenmagen mit ausgesprochener Incisura angularis zum „kleinen Kurvaturgeschwür" prädisponiert; womit zugleich zum Teil erklärt ist, warum Frauen vorwiegend Magengeschwüre haben, bei den Duodenalgeschwüren aber die Männer weitaus überwiegen.

Ein Vergleich mit den Röntgenkinematogrammen zeigte, daß Pylorus und Angulus beim Ablauf der Magenperistaltik die einzigen 2 Orte sind, an denen eine Dauerkontraktion stattfindet. Der Pylorus ist rhythmisch gesperrt. Am Angulus aber bleibt eine stehende Welle bis die Peristaltik die Krümmung des Vestibulums an der großen Curvatur abgelaufen hat, einfach dadurch bedingt, daß am Angulus die Ringmuskelbündel eben zusammengefaßt übereinandergelagert sind. Es schien sehr nahe liegend, das Zusammentreffen der Ulcusanhäufung mit den 2 Stellen, an denen Dauerkontraktionen statthaben, in eine kausale Verbindung zu bringen; denn es ist einzusehen, daß eine rhythmisch auftretende stehende Muskelkontraktion in der Nähe eines Schleimhautdefektes der Aus-

[1]) l. c. Nr. 5.
[2]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 35.

heilung eher hinderlich sein wird als eine rasch vorübergleitende peristaltische Welle.

Nun zu den mikroskopischen Befunden. Wie in einer ausführlichen Mitteilung im Virchow-Archiv (mit Beispielen belegt) gezeigt wurde, finden wir beim Geschwürsmagen — und das sei gleich von vornherein betont, gleichgültig ob Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni — gesetzmäßig eine in der Regel schwere Pylorusgastritis. Die Fundalschleimhaut ist gewöhnlich nur in der Umgebung der Geschwüre etwas gastritis verändert, im übrigen ist sie im Zustand der Euplasie oder Hyperplasie, wie dies auch nach den Ergebnissen der chemischen Untersuchungen zu erwarten ist. Das Duodenum weist nach meinen Befunden gleichfalls nur in der Umgebung von Geschwüren schwerere Veränderungen auf. Dabei muß beim Duodenum eben beachtet werden, daß eine geringe zellige Infiltration im Duodenum noch in den Bereich des normalen gehört. Erosionen aber, die in der gastritischen Pyloruschleimhaut nicht so selten sind, finden sich am Duodenum nur als Ausnahmen.

Konjetzny hat in einer Reihe von Arbeiten auf die multiplen Erosionen (die im Geschwürsmagen auch von *Heyrowsky* erwähnt und von *Moszkowics* eingehend studiert worden waren) bei der Ulcusgastritis und auf diese selbst mit besonderem Nachdruck hingewiesen und möchte sie als Gastritis Ulcerosa im Nauwerkschen Sinne deuten und werten. In einer eingehenden klinischen Arbeit hat in letzter Zeit *Paul Cohnheim*[1]) die Möglichkeit der Ulcusentstehung auf dem Boder einer Gastritis acida ulcerosa erörtert. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen — und einige Fälle von *Konjetzny* erweisen dies aufs neue — *daß akute Ulcera auf dem Boden einer Gastritis entstehen können. Nur die Verallgemeinerung, die Konjetzny seinen Befunden gibt, halte ich für zu weit gehend.*

Einerseits liegt aus dem pathologischen Institut Tokyo[2]) eine sehr fleißige Arbeit von *Katayama* vor, der an Hand eines sehr großen Materials auch einige Fälle junger peptischer Geschwüre untersuchen konnte. In diesen Fällen konnte der Nachweis erbracht werden, daß entweder Stauungsblutungen oder anämisch spastische Nekrose den Grund der Ulcusbildung abgaben. *Wir müssen also zumindest zugeben, daß akute Geschwüre einerseits auf dem Boden einer Gastritis acida ulcerosa als auch infolge Kreislaufstörungen (Stauungsblutungen und Stigmata) entstehen können.*

Eine viel größere Schwierigkeit für die Theorie *Konjetznys* erblicke ich aber in der Lokalisation der chronischen Geschwüre. Wie auch *Konjetzny* angibt, findet man die Gastritis vorwiegend im pylorischen Schleim hautbereich, auch er findet Erosionen vorwiegend im pylorischen Schleimhautbereich. Man müßte doch, wenn man den Anschauungen *Konjetznys*

[1]) Arch. f. Verdauungskrankh. **27**. 1921.
[2]) Mitt. d. med. Fakultät Tokyo **23**, 235. 1920.

folgt, verlangen, daß für das kleine Curvaturgeschwür bestimmt lokalisierte Gastritis, für das präpylorische Ulcus eine andere, endlich für das Duodenalgeschwür eine ausgesprochene (vorwiegende) Duodenitis als pathogenetischer Faktor — wenn es eben der hauptsächlichste oder gar einzige sein sollte — zu finden wäre. Statt dessen aber trifft man immer wieder die gleiche Pylorusgastritis.

Es drängt so wohl alles zu diesem Schluß hin: *Die Gastritis ulcerosa ist ein wichtiger Faktor bei der Entstehung akuter Geschwüre, neben den bisher vorwiegend angeführten Kreislaufstörungen vielleicht nicht genügend gewürdigt, aber zur Erklärung der Pathogenese des chronisch peptischen Geschwüres genügt sie allein gleichfalls nicht. Das Chronischwerden der Geschwüre hängt — das scheinen die oben erörterten makroskopischen Befunde zweifelsfrei zu lehren — von der Wirkung des Muskelapparates des Magens, d. h. vom Motor des Magens, der Pars pylorica ab. Auch die Gastritis acida ulcerosa wird sich, sobald aus einem oder zwei der vielen Erosionen und akuten Geschwüre ein chronisches Geschwür werden soll, deren bestimmenden Einfluß und damit dem Lokalisationsgesetz fügen müssen* (*Aschoffs* mechanische Theorie).

Die Gastritis acida ulcerosa ebenso wie Kreislaufstörungen führen zu Schleimhautdefekten. Daß daraus chronische Geschwüre werden, dazu gehört wohl noch ein abnormer Zustand des Muskelapparates des Magens, denn sonst müßte es ja bei der Häufigkeit der Gastritis und von Kreislaufstörungen vorübergehender Art unendlich mehr Ulcera geben. Darauf deutet auch die mit solcher Regelmäßigkeit auch bei alten chronischen Geschwüren stets anzutreffende Pylorusgastritis; in Fällen, wo von der bisher besprochenen pathogenetisch bedeutsamen Gastritis ulcerosa keine Rede mehr sein kann. Vor dem Röntgenschirm können wir diese abnorme Erregbarkeit des Muskelapparates direkt beobachten. Ich möchte sie jener Pylorusgastritis an die Seite setzen, die wir bei gutartigen Geschwülsten und Ptosen[1]), also rein mechanischen Motilitätsstörungen vorfinden. (Gastritis pylorica chronica.)

Zu diesen beiden Gastritisformen im Bereich der Ulcuserkrankung, 1. der präulcerösen Gastritis acida und 2. der chronischen Pylorusgastritis gesellt sich nun noch eine dritte Form, wodurch die Übersichtlichkeit noch mehr leidet. Aber es ist kein Zweifel, daß ein beschwerdefreies latentes Ulcus durch einen Diätfehler in Aufruhr geraten kann, pathologisch-anatomisch: Daß die chronische Pylorusgastritis bei einem peptischen Geschwür plötzlich akut aufflackert (Gastritis pylorica exacerbans). Mir kommt vor, daß ich in den Jahren 1920 und 1921 häufiger Erosionen an den Ulcusmagen gesehen habe als in den letzten 2 Jahren. Wir hatten damals in Österreich die wirtschaftlich schwerste Zeit, wo

[1]) l. c. Nr. 10.

sich Ulcuspatienten in keiner Hinsicht diätetisch schonen konnten. Wenn nun *Konjetzny* in den letzten 2 Jahren so viele Erosionen und schwerste Gastritiden findet, da Deutschland die schwerste Not durchmachte, so ist es immerhin denkbar, daß dabei ein Teil auf solche sekundäre Exacerbationen zu setzen sei. Wir müssen also bei der Ulcusgastritis — und das erschwert natürlich sehr die Beurteilung des Einzelfalles — dreierlei unterscheiden: 1. die Gastritis acida ulcerosa, 2. die chronische Pylorusgastritis, 3. sekundäre akute Exacerbationen.

Zur Pathogenese der chronisch peptischen Geschwüre gehört nach dem bisher gesagten der primäre Defekt (Erosion auf dem Boden einer Gastritis oder Kreislaufstörung) und die mechanische Heilungsbeeinträchtigung durch den Muskelapparat des Magens, von dem anzunehmen ist, daß er sich, soll ein chronisch peptisches Geschwür entstehen, in einem abnormen Zustand befindet, denn Gastriten sind recht häufig auch Kreislaufstörungen (z. B. Brechbewegungen, starke Bauchpresse) keine Seltenheit, so daß man, sollte die normale Tätigkeit der Pars pylorica schon genügen, aus Erosionen chronische Ulcera zu machen, über die Seltenheit derselben staunen müßte.

Ein abnormer Zustand des Muskelapparates des Magens, eine abnorme Steuerung, dies weist direkt auf die neurogene Theorie. Bei der eingehenden Kritik derselben durch *Gruber* und *Konjetzny* erübrigt es sich wohl, dem noch etwas hinzuzufügen. Was die neurogene Theorie so schwach erscheinen läßt, sind wohl vor allem der Mangel größerer Befundreihen mit entsprechendem Kontrollmaterial. Tierexperimente lieferten bis in die letzte Zeit widersprechende Befunde (*Dalla-Vedova*, *Donati*, *Zironi*, *Nicolaysen*). Die pharmakodynamischen Funktionsprüfungen können nach *Jatrous*[1]) und meinen eigenen Befunden[2]) nicht mehr als bezeichnend für Ulcusleiden angesehen werden. Wenn von *Singer*, *Holler* und *Pollak* einzelne Fälle mit Befunden am Vagus und Vaguskern vorliegen, so läßt sich mit diesen interessanten Einzelbefunden gar nichts beweisen. Es ist meines Wissens noch an keiner größeren Serie von verstorbenen Ulcuskranken und Magengesunden vergleichsweise der Vagus untersucht worden!

Von neurogener Seite wird betreffs der Ulcuslokalisation am Angulus und Pylorus darauf hingewiesen, daß wir seit *Keith*[3]) wissen, daß an diesen beiden Stellen der kleinen Kurvatur der Plexus Auerbach gehäuft sei. Das beweist gar nichts, denn es sind ja gleichzeitig auch die Stellen, an denen die Muskulatur angehäuft ist; und dem Mehr an Muskelfasern entspricht auch ein Mehr an nervöser Substanz. An der kleinen Kurvatur vorwiegend gelegen ist der Plexus Auerbach deshalb, weil entwick-

[1]) Wien. Arch. f. klin. Med. **1**.
[2]) l. c. Nr. 3.
[3]) Lancet **2**. 1915. — Vgl. l. c. Nr. 6.

lungsgeschichtlich die kleine Kurvatur dem Zentralnervensystem zugewendet ist.

Ich habe in den 170 genau histopographisch durchuntersuchten Magen auch auf die Verhältnisse des Plexus Auerbachii regelmäßig geachtet. Man findet den Plexus fast ausnahmslos gut erhalten. Degenerationen der Ganglienzellen, Wucherungen der Hüllzellen und zellige Infiltrationen finden sich meist nur im Narbengewebe und in der nächsten Umgebung der Geschwülste. Ja, man sieht oft gut erhaltene Ganglienzellen schon im Narbengewebe eingebettet. Auffällig viele Degenerationsbilder (also Pyknosen, Schrumpfungen, Quellung der Ganglienzellen, Wucherungen der Hüllzellen und Zellinfiltrationen) fanden sich an den Magen von Ulcera peptica jejuni, wofür ich keine Erklärung weiß.

Für den Ulcusmagen aber läßt sich sagen, daß das Plexus Auerbachgewebe in der Regel in gutem Zustand angetroffen wird und weiterhin, daß es anscheinend — im Verhältnis zum normalen und Carcinommagen — vermehrt ist. Eine Folge vielleicht der langdauernden, motorischen Unruhe des Ulcusmagens, eine Annahme, gegen die die Neurologen wohl Einspruch erheben werden. Aus unseren Befunden am Plexus Auerbach läßt sich wohl kaum etwas ableiten, was für eine neurogene Theorie spräche. Im Gegenteil muß der gute Zustand des nervösen Gewebes auffallen.

Wenn wir nunmehr alle pathologischen Befunde am Ulcusmagen zu überblicken suchen, müssen wir vorläufig in einer „myogenen“ Ulcustheorie das Wesentliche für die Pathogenese des chronisch peptischen Geschwürs erblicken. *Eine Gastritis ulcerosa (Nauwerk-Konjetzny) oder Kreislaufstörung schafft den primären Defekt, eine irgendwie abnorm gesteuerte Pars pylorica verwandelt sie ins chronische Geschwür.* Der Weg, den Prophylaxe und Therapie dabei nun zu gehen haben, fordert: Schonung, Ruhigstellung oder Ausschaltung der Pars pylorica, wie dies andernorts dargelegt wurde. Die Resektion im Sinne *Billroth I* muß für alle internistisch nicht heilbaren Ulcera die Methode der Wahl sein (Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 23). Die seither hinzugekommenen mikroskopischen Untersuchungen konnten an diesen Grundsätzen nichts ändern.

III. Vom Ulcuscarcinom.

Als vor etwa 10 Jahren der erste Kampf um die Magengeschwürsresektion tobte, spielte die Frage maligner Degeneration die größte Rolle. *Payrs* und *Küttners* Prozentzahlen, die sich eigentlich auf die autoptisch schwierige Differentialdiagnose vieler Fälle beziehen sollten, amerikanische Phantasieziffern über maligne Ulcusdegenerationen haben bald das Mißtrauen der Fachleute hervorgerufen. *Strohmayer*, *Aschoff* wiesen auf die Seltenheit wirklicher Ulcusdegenerationen hin. *Anschütz-Konjetzny* brachten einen gewissen Abschluß. Und doch ist der Streit nicht

geschlichtet. Der völligen Ablehnung (*Peyser*) stehen warnende Stimmen (*Stoerk*) gegenüber, die an einem großen Material bei genauer Untersuchung nicht gar so selten maligne Degeneration finden. Da ich das Ulcus- und auch Carcinommaterial der Klinik *Eiselsberg* der letzten 10 Jahre überblicken konnte, stehen mir etwa 700 Ulcusresektionen und etwa 150 Carcinomfälle zur Verfügung. Davon habe ich die Ulcusfälle alle selber untersuchen können. Von den Carcinomen untersuchte ich 25 genau histopographisch. Die übrigen Befunde stammen aus den pathologischen Instituten (*Stoerk, Albrecht, Maresch*).

Da die Ulcus duodeni-Fälle hier völlig wegfallen (niemals kam dabei eine maligne Degeneration zur Beobachtung) verbleiben 330 Fälle von Magenulcus. Dabei konnte ich 12 maligne Degenerationen in den verschiedensten Stadien auffinden. Es wäre aber unrichtig, auf dieser Zahl allein eine Prozentrechnung der malignen Degeneration aufzustellen. Wir müssen vielmehr jene Fälle von Carcinom aus dem gleichen Zeitraum mit in Rechnung stellen, die nachgewiesenermaßen oder mit größter Wahrscheinlichkeit aus Ulcuscarcinomen hervorgegangen sind. Unter den 25 von mir genau untersuchten Fällen fanden sich 5 solche Fälle. Im ganzen sind etwa 10% oder etwas mehr der Carcinomfälle aus Ulceris entstanden.

Die Merkmale, die ein Ulcuscarcinom auszeichnet, sind nach meinen Erfahrungen (und ich glaube damit zur Charakterisierung des Ulcuscarcinoms durch *Konjetzny* einiges Neues beifügen zu können)

1. am Geschwürssitz selber:

a) Die callösen Massen des chronischen Geschwürs sind vom Carcinom wohl infiltriert, aber nicht zerstört. Dies Merkmal gilt natürlich nur bei relativ jungen Carcinomen.

b) Das chronische Geschwür setzt in der Muscularis propria einen typischen Defekt, der auch am Ulcuscarcinom noch wohl erkennbar ist. Ein originäres Carcinom infiltriert durchsetzt, aber zerstört nicht die Muskulatur in der fürs Ulcus typischen Art.

2. Die narbigen Veränderungen an Submucosa und Subserosa auch in der Muskulatur reichen beim Ulcus weit seitab vom Geschwürssitz. Die Infiltration eines Carcinoms ist durch einen Leukocytenwall abgegrenzt.

3. Das originäre Carcinom ist von einer schweren atrophierenden, auch die Fundalschleimhaut betreffenden Gastritis begleitet. Das Ulcuscarcinom weist noch lange Zeit über Entstehung des Carcinoms die Schleimhautverhältnisse des Ulcusmagens auf (Pylorusgastritis und Fundaleuplasie).

Wir fanden also auf 330 Magenulcusfälle 27 maligne Degenerationen, das wären etwas mehr als 6%. Wir dürfen auch bei dieser Zahl nicht stehen bleiben; denn es ist auffällig, daß, während von den 330 peptischen

Geschwüren nur etwa jedes 10. präpylorisch saß, $^{9}/_{10}$ aber in der Pars media, von den 12 malign degenerierenden nur 5 an der Pars media, aber 7 präpylorisch. Von den 5 Carcinomen e ulcere waren sogar 4 präpylorisch und nur 1 im Magenkörper. Wenn man diese Zahlen auswertet, dann kommt man zu dem interessanten Ergebnis, daß bei den Pars media-Geschwüren 2%, bei den präpylorischen 30%, bei den duodenalen 0% malign entarten.

Auf die theoretische Erörterung und Begründung dieser Befunde, die in der Erkenntnis gänzlich verschiedener Reizbarkeit (plastischer Fähigkeiten) der verschiedenen Schleimhautarten gipfeln, will ich hier nicht eingehen. Hier soll die praktische Schlußfolgerung gezogen werden:

Wenn man auch beim duodenalen Geschwür oder Pars media Geschwür die logische und radikale Operation (Resektion des Ulcus und der Pars pylorica) aus welchem Grunde immer verwerfen mag, das präpylorische Geschwür muß auf jeden Fall reseziert werden. Ja, und Erfahrungen an unserer Klinik lassen darauf besonderes Gewicht legen, der Resektion dieser präpylorischen Geschwüre muß besondere Sorgfalt gewidmet werden; bleibt der Ulcusgrund am Pankreaskopf zurück, so muß der Geschwürsrand sorgfältig mit dem Thermokauter zerstört werden. Denn es kommt vor, daß man ein präpylorisches eben erst malign entartendes Ulcus reseziert und trotzdem der Patient an Carcinomrezidiv zugrunde geht.

Nach dem Vorgebrachten ist also die maligne Degeneration von Geschwüren doch nicht so leicht zu nehmen, als dies manche Anhänger der Gastroenterostomie glauben machen möchten. Die Zahlen aber beim präpylorischen Ulcus sind erschreckend hoch.

IV. Vom originären Carcinom nebst Bemerkungen über die 2 Hauptformen der chronischen Gastritis.

Während beim Carcinoma ex ulcere noch lange Zeit die Schleimhautverhältnisse des Ulcusmagens (Pylorusgastritis Fundaleuplasie) erhalten bleiben, waren die von mir untersuchten Fälle von originärem Carcinom — auch wenn es sich um ganz junge Tumoren handelte, gesetzmäßig von einer schweren diffusen atrophierenden Gastritis (Pangastritis) begleitet.

In einigen Fällen war es auch nachweisbar, daß die (jungen) Carcinome auf dem Boden dieser diffusen Gastritis entstanden seien, einmal einer rein atrophischen, einmal einer herdweise wechselnden atrophisch-hyperplastischen, zweimal einer diffusen Gastritis mit dünndarmähnlichen Metaplasien.

Diese Befunde stützen neuerlich den von *Versé*, *Saltzmann* und *Konjetzny* vertretenen Standpunkt der Bedeutung der chronischen Gastritis für die Carcinomentstehung.

Wir können beim Überblick unseres Materials — um uns einer ganz groben Rechnung zu bedienen — sagen, daß in 15% der Fälle von Carcinom ein Ulcus, in 85% eine chronische Gastritis das präcarcinomatöse Leiden darstellte. Mindestens 6mal so häufig als ein Ulcus ist die chronische Gastritis, Vorläufer des Carcinoms. Wenn wir nun vorhin die Resektion der präpylorischen Ulcera (die hier vor allem in Frage kommen) als unbedingt notwendig hingestellt haben, *so muß sich dem ebenso gebieterisch die Forderung zur Seite stellen, die präcarcinomatöse Gastritis zu resezieren.*

Hier aber liegt die Schwierigkeit in der Indikationsstellung, die vor allem in der Mangelhaftigkeit der Differentialdiagnose begründet ist. *Welche Gastritis führt zum Carcinom? und unter welchen Umständen? Inwieweit sind wir in der Lage, dies klinisch festzustellen?* Bei der praktischen Wichtigkeit dieser Fragen wird eine genauere Analyse meiner Gastritisbefunde gerechtfertigt erscheinen, sofern sie uns Anhaltspunkte zur Lösung dieser Fragen verspricht.

Vorher muß aber noch die Carcinomlokalisation kurz besprochen werden, aus welcher sich für die Gastritisfrage wichtige Folgerungen ergeben. Ein Vergleich der Ulcus und Carcinomlokalisation (vgl. Abb. 2, S. 681) zeigt, daß der Krebs meist dort im Magen sitzt, wo die Ulcera selten sind.

Ganz ähnlich ist es ja im Duodenum, wo die Ulcera gehäuft im Anfangsteil sitzen, während die Carcinome vorwiegend an der Papilla Vateri getroffen werden. Leider stehen uns fürs Duodenum keine genügend zahlreichen, mit den Magen vergleichbaren Befunde zur Verfügung. In einem Falle eines jungen Carcinoms der Papilla Vateri (vgl. den letzten Fall der III. Mitteilung) fand sich eine atrophierende, auch Atypien aufweisende Duodenitis, wie wir sie solcher Art bei einem peptischen Geschwür nie zu sehen bekommen haben.

Die Carcinome des Magens liegen, wie ja bekannt, knapp präpylorisch oder wenigstens in der Pars pylorica; viel seltener in der Pars media. Wir können annehmen, daß in diesem Befund zusammen mit der Tatsache, daß so vorwiegend präpylorische Ulcera malign degenerieren, ein Fingerzeig liegt, der uns die Carcinomgenese in diesem Organ überhaupt dem Verständnis näher bringt.

Die Carcinomlokalisation und die vorwiegende Degeneration präpylorischer Geschwüre deuten auf irgend ein gemeinsames Moment, auf ein und den gleichen pathogenetischen Faktor, der als Art „genius loci" als lokale Disposition zur Krebsentstehung aufgefaßt werden könnte. Es wäre denkbar, ihn auch in sonstigen Besonderheiten der Reaktionsweise der Pars pylorica zu suchen.

Dafür müssen wir folgende Befunde anführen: 1. Während — wie schon seit *Hauser* näher bekannt ist — die Schleimhautränder eines

chronisch peptischen Geschwürs (die in der Regel im pylorischen Schleimhautbereich gelegen sind) eine lebhafte Randreaktion (mehr minder atypische Wucherung) aufweisen, ist diese Randreaktion eine ganz unbedeutende, wenn ein peptisches Geschwür in fundaler Schleimhaut, im Duodenum oder Jejunum liegt. Deutlich sind die Unterschiede besonders dann, wenn die Ulcera zum Teil von pylorischer, zum Teil von anderer Schleimhaut begrenzt sind (I. Mitt.). 2. In einigen Fällen beginnender maligner Degeneration ließ sich feststellen, daß diese von den pylorischen Schleimhauträndern ausging, während die an solche Ulcera angrenzenden fundalen und duodenalen Ränder reaktionslos waren (II. Mitt.). 3. Öfters ist es zu beobachten, daß allerschwerst veränderte pylorische Schleimhaut an relativ wenig gastritische Fundalschleimhaut angrenzt. Immer sind auch bei diffusen Gastritiden die Veränderungen der pylorischen Schleimhaut schwerer als an der fundalen.

Aus all dem geht hervor, daß die Reizbarkeit der pylorischen Schleimhaut, oder wie man auch sagen kann, ihre „Reaktionsfähigkeit", „ihre plastische Fähigkeit" eine auffällig hohe ist. Der gleiche Reiz wird von ihr mit einer viel stärkeren Reaktion beantwortet als etwa von fundaler, duodenaler oder jejunaler Schleimhaut.

Damit stimmt überein, daß die pylorische Schleimhaut funktionell weniger differenziert erscheint. Im neugeborenen Magen, wo die Fundalschleimhaut noch nicht völlig ausgereift ist, sind die Unterschiede beider Schleimhautarten viel geringer. Bei schwerer entzündlicher Reaktion verwandelt sich die Fundalschleimhaut wieder in eine pseudopylorische (*O. Stoerk*). Die schweren Degenerationen und Atypien finden sich stets auf dem Boden der pylorischen und pseudopylorischen Schleimhaut. Die pylorische Schleimhaut ist funktionell weniger differenziert, aber sie hat dafür die stärkere Reaktionsfähigkeit, die höhere plastische Potenz. Daß dieser hohen plastischen Fähigkeit der pylorischen Schleimhaut eine Bedeutung bei der Genese der Magencarcinome zukommt, kann nach allem Gesagten nicht bezweifelt werden, es handelt sich nur um die Frage, *welche* Rolle sie dabei spielt.

Zur Entstehung eines Krebses scheinen ja dreierlei Bedingungen nötig zu sein:

1. Eine allgemeine Disposition, 2. eine lokale Disposition, 3. ein chronischer Reiz. Die allgemeine Disposition erscheint heute nicht mehr als völlig unbekannte Prämisse. Auf Grund unserer Erfahrungen mit der Refraktometrischen Modifikation[1]) der Freund-Kammerschen Reaktion scheint mir die Feststellung fehlender Carcinomzellabbaufähigkeit des Serums als praktisch wertvoller Behelf, wenn auch die Methode wegen ihrer doch heiklen Durchführbarkeit keine absolut verläßlichen

---

[1]) *Nather* und *Orator*, Refrakt. Serumuntersuchungen über Krebskrankheit und Disposition. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**.

Resultate ergibt. Der chronische Reiz ist im Ulcus oder der chronischen Gastritis zu suchen. Als die lokale Disposition stellt sich die geschilderte hohe plastische Fähigkeit der pylorischen Schleimhaut dar.

Diese Erörterungen der 3 pathogenisch wichtigen Krebsfaktoren ist ja nicht neu, sie wurde im Rahmen der Cohnheimschen Theorie immer wieder dargestellt, wo eben die lokale Disposition in der Keimversprengung gesucht wurde; zweifellos für manche Fälle mit Recht. In unserer Überlegung ist diese Anschauung wesentlich verallgemeinert, in analoger Weise sicher auch für viele andere Organe verwertbar.

Doch darüber darf kein Zweifel gelassen werden, daß es sich dabei nur um eine Beschreibung, eine Umschreibung des tatsächlich gefundenen handelt und nicht mehr. Unter den verschiedensten Umständen kommt die auffällig hohe Reizbarkeit der pylorischen Schleimhaut zum Ausdruck, weiters unterstützend wirkt die Feststellung, daß sie funktionell relativ undifferenziert erscheint und in diesem weiten Rahmen ist sie in ihrer hohen plastischen Fähigkeit als lokale Disposition zur Carcinomentstehung unserem Verständnis näher gerückt. Wirklich verstanden ebensowenig wie irgendeine andere Frage der Geschwulstlehre. Man darf eben nicht vergessen, daß bei den Geschwülsten die Grenzen des Unerklärbaren noch näher liegen als bei allem entzündlichen Geschehen, wo die Aufklärung eines infektiösen Agens die Frage nach dem „Warum" ohne Umschweife beantwortet und uns darüber wegtäuscht, daß uns ein wirkliches Verstehen dort gerade so wenig gegeben ist, wie in der Lehre von den Geschwülsten, weil es sich um die Grenzen der naturwissenschaftlichen Erkenntnis überhaupt handelt.

Hier ist vielleicht der Ort, mit wenig Worten auf die „biologische Krebshypothese" von *Moszkowicz* einzugehen. Wenn ich ihn recht verstehe, geht er von der Grundtatsache aus, daß einem Organ z. B. der Magenschleimhaut, die in diffuser Gastritis völliger Atrophie entgegengeht, scheinbar am Höhepunkt des Versagens plötzlich ein neues Wachstumszentrum aufflammt und nun zum malignen Neoplasma wird. Ein spontanes Neuaufflackern in alternden Kolonien wird als Vergleichsbeispiel aus der Zoologie herangezogen. Ich möchte dem nur zweierlei entgegenhalten:

1. Ist es keineswegs immer eine atrophierende, sondern oft eine hyperplastische Gastritis, wo also die Voraussetzung von *Moszkowicz* fehlt.

2. Läßt sich in den zoologischen Analogien nirgend das Hauptmerkmal des Krebswachstums, das antibiologische, lebensfeindliche feststellen, und daran scheitern alle Vergleiche.

Wir haben oben erörtert, welche Bedeutung dem Geschwür oder der Gastritis als chronischer Reiz und den lokaldispositionellen Verhältnissen der pylorischen Schleimhaut zukommt. Die allgemeine Dispo-

sition ist wohl im allgemeinen feststellbar, in ihrem Wesen aber unerklärt. Wenn wir nun an eine Prophylaxe des Magenkrebses denken, so ist die Frage: *Wo greifen wir in den Ursachenkomplex ein?* etwa so zu diskutieren:

Die Beeinflußbarkeit der allgemeinen Disposition wird ungenügend und ein Tappen im Dunkeln sein, so lange uns ihr Wesen völlig ungeklärt ist. Das Anraten eines Milieuwechsels, einer Änderung der Lebens- und Diätgewohnheiten, wie sie *Hochenegg* seinen operierten Rectumcarcinompatienten empfiehlt, ist alles, was wir bis nun tun können. Wenn die Untersuchungen *Freunds* und *Kaminers* auf abnorme Vorgänge im Magen-Darmtrakt hinweisen und so ein uralter Volksglaube einer wissenschaftlichen Analyse näher gebracht wird, steht es wohl zu hoffen, daß wir einmal diese Allgemeindisposition zu beeinflussen lernen werden. Vorläufig müssen wir uns mit dem Hocheneggschen Vorgehen begnügen.

Die lokale Disposition im Falle des Magenkrebses — die plastische Fähigkeit der pylorischen Schleimhaut — vermögen wir nicht zu ändern. Wohl aber steht es in unserer Hand, im Fall der Gefahr die prädisponierte Stelle (die Pars pylorica) zu entfernen, zu resezieren.

Die Indikationsstellung ist begründet in der richtigen Beurteilung dieser Gefahr, die durch den chronischen Reiz eines Geschwürs oder einer präcarcinomatösen Gastritis gegeben ist. Im Falle des Ulcus ist diese Indikation leicht gestellt. Für die Anhänger der Resektion beim Ulcus ist sie an sich gegeben. Der mehr konservative Chirurg wird wenigstens für das präpylorische Geschwür die Resektion zugestehen müssen.

Unendlich schwieriger ist die Anzeigenstellung bei der Gastritis. Wir müssen vorerst kurz unsere diesbezüglichen Befunde an den 170 genau untersuchten Magen zusammenfassen.

Bisher war im klinischen und pathologisch anatomischen Sinne der Begriff Gastritis im wesentlichen ein einheitlicher, der nur quantitative Unterschiede aufwies, wohl aber wurde ätiologisch z. B. von *Knud Faber* eine Scheidung in eine katarrhalische und in eine toxisch-hämatogene Gastritis vorgenommen.

Von den Chirurgen hat bisher nur *Konjetzny* in einer bahnbrechenden Arbeit[1]) zur chronischen Gastritis Stellung genommen, woselbst auch pathologisch-anatomische Befunde mitgeteilt sind. Aber auch hier ist die chronische Gastritis ein einheitlicher Begriff.

Aus meinem Material glaube ich nun den Schluß ziehen zu können, daß wir pathologisch-anatomisch alle Gastritisfälle in 2 Hauptformen unterscheiden können — wobei es natürlich, wie immer in der Natur, an Zwischen- und Mischformen nicht fehlt. Die erste Form ist gekenn-

[1]) *G. E. Konjetzny,* Zur chirurg. Beurteilung der chronischen Gastritis. Arch. f. klin. Chirurg. **129**, 139.

zeichnet durch die Beschränkung der gastritischen Veränderung auf die Pars pylorica, besonders die pylorischen Schleimhautpartien, während die fundalen Abschnitte im Vestibulum nur herdförmig verändert sind; im Magenkörper aber eine Fundaleuplasie mit nur geringen gastrischen Veränderungen besteht. *Wir bezeichnen sie kurz als Pylorusgastritis. Gefunden wird diese Gastritis in unserem Material in 3 Gruppen von Erkrankungen.*

1. Bei peptischen Geschwüren und im Falle ihrer malignen Degeneration. 2. Bei Ptose und verwandten Magenmotilitätsstörungen. 3. Bei benignen Tumoren.

Zusammenfassend kann man sagen: Die Pylorusgastritis findet sich bei Motilitätsstörungen der Pars pylorica, sie entspricht in dieser Hinsicht völlig der katarrhalischen Gastritisform Knud Fabers und scheint durch Einwirkungen vom Magenlumen (ventrikulogen) bewirkt zu sein. Sie ist klinisch durch den Ausheberungsbefund und den positiven Röntgenbefund solcher Fälle, sowie meist ein jugendliches Alter der Patienten gekennzeichnet. (Von den Fällen *Konjetznys* möchte ich die Fälle 1, 5, 6 und 9 hierher rechnen). Bei mangelnder Schonung kann natürlich diese Pylorusgastritis sich ausbreiten und in den Magenkörper vorwandern. Damit ändert sich der chemische Befund und diese Fälle von progredienter chronischer Pylorusgastritis (ich möchte hierher die Fälle 2 und 4 von *Konjetzny* rechnen) sind es, die schwer zu beurteilen sind und ihre Abgrenzung von der folgenden 2. Gastritisform sogar unmöglich machen können (*Konjetznys Fall 7*).

Die 2. Gastritisform ist durch den vorwiegend atrophierenden Charakter und die Mitbeteiligung der gesamten fundalen Schleimhautfläche gekennzeichnet. „Pangastritis“. Wir finden sie in unseren Fällen: 1. bei malignen Neoplasmen, 2. bei spezifischen Infektionen, 3. bei Intoxikationen (Helminthiasis).

Wenn wir zusammenfassen: Bei allgemein-toxisch-infektiösen Erkrankungen. Sie fällt mit der 2. ätiologischen Gruppe Knud Fabers der toxisch-hämatogenen Gastritis zusammen. Klinisch ist sie charakteristisch durch die Achylie. (Hierher gehören von den Fällen *Konjetznys* der Fall 3, 8 und 7). Wir glauben, daß im Fall eines originären Carcinoms stets diese Gastritisform, die nach dem gesagten pathologisch-anatomisch wohl charakterisiert ist, den Boden zum Krebswachstum bereitet.

Auf die Anregung *Konjetznys* hin wird in Hinkunft sicherlich die chirurgische Therapie (Resektion) der chronischen Gastritis weitere Kreise ziehen. Wir müssen wissen, daß wir dabei 2 verschiedene Krankheiten vorfinden werden, denen gegenüber unser therapeutisches Verhalten nicht dasselbe sein darf. Wurde wegen hartnäckiger Beschwerden eine Pylorusgastritis reseziert, so kann damit die Arbeit als getan betrachtet werden. Handelt es sich aber um eine „Pangastritis“, so ist

dies ein Hinweis auf ein Allgemeinleiden. Die Freund-Kaminersche Reaktion (refraktometr. Modifikation) wird uns über die Allgemeindisposition zu Carcinom gewisse Aufklärungen geben, die die weiteren Verhaltungsmaßregeln für den Kranken bestimmen. Auf jeden Fall wird nach einem Allgemeinleiden zu suchen sein.

Handelt es sich aber um die Indikation zu der Operation einer chronischen Gastritis, so werden in vielen Fällen die klinischen Befunde (Alter, Dauer des Leidens, Ernährungszustand, Röntgen- und chemischer Befund) die Differentialdiagnose der Gastritis erlauben; eine Pylorusgastritis wird vorläufig nur eine relative Indikation zur Operation sein; handelt es sich um eine Pangastritis, so wird die Vornahme der Freund-Kaminerschen Reaktion angezeigt sein. Fällt sie im Sinne der Carcinomdisposition aus, dann ist die unbedingte Indikation zur Resektion und die nachfolgenden prophylaktischen Maßnahmen gegeben. Daß wir in dieser Hinsicht erst an einem Anfang stehen und es lernen müssen, diese Indikation zur Resektion der präcancerösen Pangastritis exakt zu stellen, braucht nicht gesagt zu werden. Ob ein verbessertes, weniger lebensgefährliches Gastroskop dabei einmal eine Rolle spielen wird, muß dahin gestellt werden.

Zusammenfassung.

Wir können die für die Klinik wichtigen Resultate aus der genauen histologischen Untersuchung von 170 Magenresektionspräparaten der Klinik *Eiselsberg* (unter Berücksichtigung von 700 Ulcus und 150 Carcinom-Resektionen der letzten 10 Jahre) in folgendem zusammenfassen:

1. In Hinblick der chronisch-peptischen Geschwüre ließ sich kein Anhaltspunkt gewinnen, die Gastritistheorie *Konjetznys* oder die neurogene Theorie als pathogenetischen Hauptfaktor anzuerkennen. Im Sinne der Aschoffschen Lehre muß vielmehr diesen erwähnten Faktoren und daneben auch Kreislaufstörungen nur die Verursachung akuter Defekte zugeschrieben werden. Für die Ausbildung der chronischen Geschwüre glaube ich mechanischen Momenten muskeldynamischer Natur, der Arbeit des „Magenmotors", der Pars pylorica die Hauptschuld geben zu müssen. Unseren Befunden entspricht am ehesten eine „myogene" Ulcustheorie.

2. Als therapeutische Schlußfolgerung fließt daraus die Indikation den Magenmotor, die Pars pylorica ruhigzustellen und falls dies nicht gelingt, die Resektion nach der Billrothschen Methode auszuführen [vgl. Z. f. Chirurg. 1922, Nr. 22[1])].

3. Eine maligne Degeneration ist an den Pars media-Geschwüren in 2% der Fälle, den präpylorischen in 30% der Fälle und den duodenalen niemals festzustellen.

[1]) *Orator*, Grundsätzliches zur kausalen Therapie des Magengeschwürs.

4. Daraus ergibt sich die unbedingte Forderung, auch für *den*, der kein grundsätzlicher Anhänger der Ulcusresektion ist, wenigstens die präpylorischen Geschwüre *sorgsam* zu exstirpieren.

5. Aus allen Befunden geht die hohe Reizbarkeit und plastische Potenz der pylorischen Schleimhaut hervor, so daß wir hierin die lokale Disposition zur Entstehung des Magencarcinoms sehen können.

6. Bei der Gastritis lassen sich 2 Hauptformen unterscheiden:

a) Die bei Geschwüren und Motilitätsstörungen (Ptosen, benigne Neoplasmen) anzutreffende *Pylorusgastritis* mit gutem Zustand der Fundalschleimhalt (*Knud Fabers* „Katarrhalische Gastritis“) und

b) die bei malignen Neoplasmen, spezifischer Infektion und Intoxikationen vorhandene, auch die ganze Fundalschleimhaut miterfassende, primär atrophierende „*Pangastritis*“, die der toxisch-hämatogenen Gastritis *Knud Fabers* entspricht. Diese Pangastritis ist das präcanceröse Leiden für die überwiegende Mehrzahl der Magencarcinome (etwa 80%). Daraus folgt:

7. Die achylische, chronische Gastritis im höheren Lebensalter ergibt, falls dabei auch die Freund-Kaminersche Reaktion (refraktometrisch) im Sinne der Carcinomdisposition ausfällt, die Indikation zur Resektion der Pars pylorica, als der zur Carcinomentstehung prädisponierten Stelle.

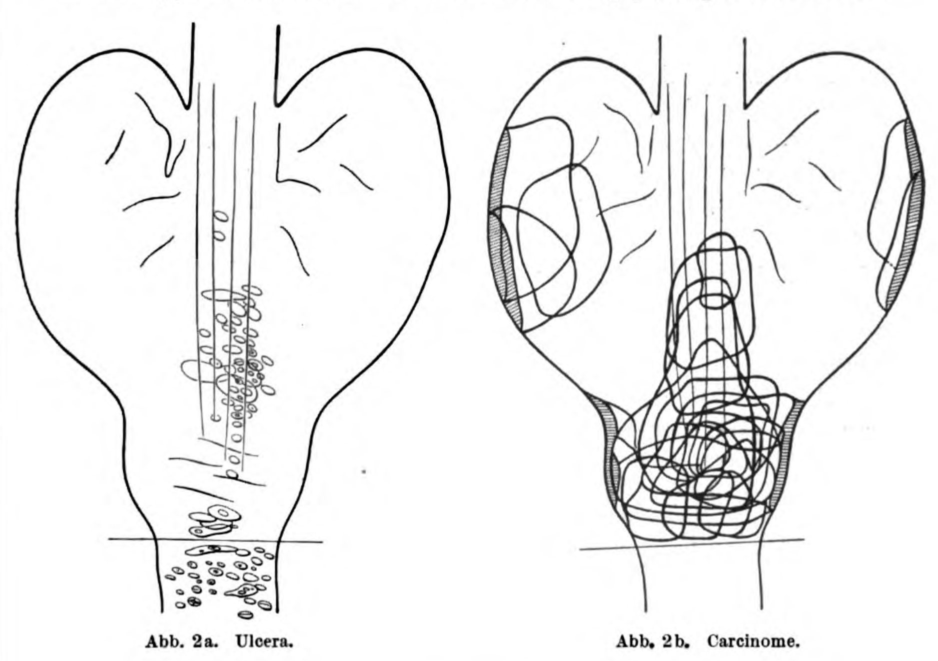


Abb. 2a. Ulcera. Abb. 2b. Carcinome.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. *E. Ranzi.*)

Beobachtungen an Magenresezierten nach der von Haberer modifizierten Billroth I-Methode.

Von

Dr. E. Paul,
Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1925.)

In Nr. 36 des Zentralblattes für Chirurgie vom Jahre 1922 hat *Haberer* die Technik einer Modifikation der Magendarmvereinigung nach B I eingehender beschrieben, die bei gezwungenermaßen notwendigem Verschluß des Duodenalpürzels jene Anastomosenverfahren umgehen läßt, in deren Gefolge nachweislich öfter Ulcera peptica jejuni zu beobachten sind. Veranlassung dazu gaben jene Fälle, bei denen nach vollzogener Duodenalresektion wegen tiefsitzenden Geschwüres nicht mehr so viel Duodenalhinterwand mit tadelloser Serosa erhalten werden konnte, daß eine sichere B I-Naht durchführbar schien oder die Serosa des Duodenalteiles unterhalb des Geschwüres trotz vorsichtiger Ablösung gelitten hatte. Wenn auch in dem Material der Innsbrucker chirurgischen Klinik genügend Fälle verzeichnet sind, in denen die zur Verwendung stehende Serosa als „äußerst schmal" bezeichnet wurde und nur klemmenloses Arbeiten die Nahtvereinigung möglich machte, ohne daß irgendwelche Komplikationen eingetreten waren, so kam es doch in dem einen oder anderen Falle zur Nahtdehiscenz mit ihrem traurigen Ausgange. Auf diese Gefahr, die in diesen Fällen in dem Mangel an Serosa zu suchen ist, hat *Haberer* in seinen zahlreichen Publikationen über die Resektionsmethode nach B I schon hingewiesen und vor einem Erzwingen der Magendarmvereinigung nach B I unter solchen Umständen gewarnt. Als dann einzigmögliches Verfahren kam bisher nur die Methode nach B II in Betracht. Denn für den blinden Verschluß des Duodenalquerschnittes reichte auch in den extremsten Fällen das vorhandene Hinterwandgewebe aus, sofern man den Verschluß nicht gerade durch zweimalige Tabaksbeutelnaht herstellen wollte.

Denn diese ist bei der Kürze der verbleibenden Duodenalhinterwand, die nach Entfernung des Geschwüres oft erst dargestellt werden muß, in zwei Schichten gar nicht auszuführen, weil das vorhandene Material vielleicht bestenfalls zur Anlegung einer Naht ausreicht, vorausgesetzt, daß das Gewebe nicht allzu zerreißlich ist; für die zweite Schicht ist aber jedenfalls zu wenig bewegliche Hinterwand vorhanden, um die vorschriftsmäßige Einstülpung der ersten Naht ohne Einreißen der Darmwand bewerkstelligen zu können. Eine alle Schichten durchgreifende, fortlaufende Naht, der eine Schicht Serosaknopfnähte folgte, wobei das an der Vorderwand reichlich zur Verfügung stehende Material besonders ausgenützt wurde, ließen ohne besondere Schwierigkeiten ein Einrollen des Duodenalendes vollführen (*Klapp*), das stets noch in einer dritten Schicht mit Pankreaskapsel (Peritoneum) gedeckt werden konnte. Mit dieser Art der Duodenalstumpfversorgung gab es niemals irgendwelche Anstände, selbst wenn einmal wegen Mangel an Material schon in zweiter Schicht das nach exakter Ablösung erstaunlich reichlich zurückgebliebenen Gewebe am Pankreas zur Deckung herangezogen werden mußte. Waren auch die Resultate nach der Resektionsmethode B II zufriedenstellend zu nennen, hatte man gelernt, retrograde Füllung des Duodenum, Syphonbildung usw. zu vermeiden, so waren die Mitteilungen über beobachtete Ulcera peptica jejuni (*Denk*, *Haberer* usw.) begründend für das Streben nach einer physiologischeren Magendarmvereinigung.

Für Fälle von ausgedehnter Duodenalresektion, bei denen die Hinterwand zu kurz oder der Serosaüberzug zu wenig verläßlich erschien, um eine En-zu-End-Anastomose nach B I auszuführen, kam dann die als „terminolaterale Anastomose zwischen Magenquerschnitt und Duodenum“ bezeichnete Modifikation der Methode nach B I mit besonderer Berücksichtigung der jeweiligen anatomischen Verhältnisse zur Anwendung. Dabei wurde nach blinder Versorgung des Duodenalpürzels eine Vereinigung des Magenquerschnittes mit der Pars desc. duodeni vorgenommen, nachdem dieses nach *Kocher* mobilisiert worden war. Die Methode ist also nichts anderes als eine Modifikation der B I-Methode! Nach den bisherigen Erfahrungen mit jener scheint begründete Aussicht vorhanden zu sein, auch mit dieser das Schreckgespenst des Ulcus pepticum jejuni bannen zu können.

Da der dem Vorgange zugrundeliegende Gedanke so nahe lag, daß bereits von anderer Seite in ähnlicher Weise verfahren sein konnte, lehnte auch *Haberer* Prioritätsansprüche von vornherein ab. Bei Nachschau in der zur Verfügung stehenden Literatur zeigte es sich, daß in drei größeren Arbeiten die Methode bereits erwähnt ist. Über eine häufigere Anwendung berichtet nur *H. Brun* aber auch nur „zur vollständigen Ausschaltung des Geschwüres“. *Brun* hat bei duodenalen

oder präpylorischen Ulcera nach vollständiger Durchtrennung des Magens und Verschluß des aboralen Lumens „den Magenstumpf, wie er ist, End zu Seit, in die mobilisierte Pars. desc. duodeni implantiert“. — Weiter schrieb *Kocher* im Jahre 1903 in seiner klassischen Arbeit über „Mobilisierung des Duodenums und Gastoduodenostomie“ folgendes: „Man wird, wenn man einmal auf die Operation eingeübt ist, auf Fälle stoßen, bei denen auch nach Resektio pylori der Verschluß des getrennten Duodenum und die laterale Gastroduodenostomie am absteigenden Teile sich als zweckmäßig zeigen wird.“ Weiter erwähnt *Schmieden* in der Operationslehre von *Bier*, *Braun* und *Kümmell* bei Besprechung der operativen Maßnahmen am Duodenum, daß *Moynihan* nach Teilresektion desselben wegen Duodenalulcus entweder die zirkuläre Naht oder die „End-zu-Seit-Einpflanzung des Pylorus in den absteigenden Duodenalschenkel“ ausführt. Sie nach Resektion eines Duodenalulcus in Anwendung gebracht und an einer größeren Reihe von Fällen erprobt zu haben, als eine Methode, die in Grenzfällen den physiologischen Verhältnissen näherstehende Bedingungen schafft als die Methode B II und dadurch vielleicht für einen Teil der postoperativen Ulcera peptica jejuni die Ursache wesentlich herabsetzt, bleibt unbestritten das Verdienst *Haberers*.

Das Hauptkontingent für dieses Verfahren stellten die Fälle von Duodenalulcera, bei denen sich mit zunehmender Erfahrung immer häufiger neben dem sichtbaren Vorderwandulcus ein tiefer gelegenes, callöses, ins Pankreas penetriertes zweites Ulcus auffinden ließ. Dessen Entfernung schaffte bei der Ablösung vom Pankreaskopfe ungünstige Verhältnisse im Serosaüberzug und in der Größe des freien, noch zur Naht zur Verfügung stehenden Duodenalabschnittes. Die Ausdehnung der Resektion mußte sich dabei nicht immer in einer besonderen Länge des gewonnenen Präparates ausdrücken, weil die schrumpfenden Vorgänge in der Umgebung des Ulcus zu einer mehr oder weniger starken Verkürzung des betroffenen Wandteiles führen und die divertikulösen Bildungen die Längenbeurteilung erschweren. Überdies ist die Form des Duodenum nicht konstant und seine Länge zwischen Pylorus und Pankreaswinkel auch bei Fehlen jeder geschwürigen Veränderung im Duodenum eine sehr variable. An unserem Material ergaben sich z. B. Differenzen bis zu 5 cm, was aus der Betrachtung der Ring- und Schleifenform des Duodenum ohne weiteres erhellt. Eine annähernd exakte Ortsbestimmung des Ulcus duodeni läßt sich viel eher aus seiner Lage zur Papilla duodeni für den einzelnen Fall ableiten, welche nach *Corning* in halber Höhe der Pars descendens duodeni angenommen werden muß. Daß sich auch dann für absolute Zahlen wesentliche Verschiedenheiten ergeben — wie aus dem Vorhergesagten erhellt —, erschwert immer wieder die Vorstellung von der Ausdehnung und den Schwierigkeiten der Resektion.

Was die Technik der Modifikation des B I nach *Haberer* betrifft, so wäre besonders hervorzuheben, daß die Mobilisierung des Duodenum in der ganzen Ausdehnung seiner Pars descendens (nach den Vorschriften *Kochers*) aber immer soweit durchgeführt werden muß, daß stets die Vena cava zu sehen ist. Sie erstreckte sich also von dem eingestülpten Duodenalpürzel bis über die Flexura inferior, an der jedes scharfe Nachhelfen zu widerraten ist, um die dort, über die Pars inferior duodeni ziehende Arteria colica dextra nicht zu verletzen. In einem Teile der Fälle ließ sich, wie es auch *Kocher* hervorhebt, trotz der geringen Verschieblichkeit dieses Gefäßes die untere Flexur anstandslos freibekommen. Trotzdem nach der Incision in das hintere Peritoneum (ein Querfinger breit neben dem lateralen Duodenalrande) die weitere Verschiebung stumpf vorgenommen wurde, war von einer nennenswerten Blutung niemals die Rede. Wenn doch, waren es bei Fettleibigen Zweige in dem Ligamentum duodenorenale, die gefaßt werden mußten.

Nach dieser Mobilisierung ließ sich mit weicher Klemme eine Falte der serosabedeckten Vorderwand des Duodenum soweit hochziehen, daß sie ohne wesentliche Spannung an den Magenquerschnitt herangebracht und die Naht ohne Mühe ausgeführt werden konnte. Das Duodenalpürzel lag fast immer eingerollt hinter der Anastomose — von ihr fast ganz gedeckt. Bei Vorliegen einer angeboren kurzen Pars descendens duodeni ist der zur Faltung an der Vorderwand zur Verfügung stehende Raum an und für sich schon beschränkt, um so mehr aber, wenn die Versorgung des Duodenalpürzels durch Tabaksbeutelnaht erfolgt war. Deshalb raten wir von dieser Art der Einstülpung ab.

Im allgemeinen sei festgelegt, daß die genannte Methode meistens dort zur Ausführung kam, wo das Ulcus erst nach ausgiebiger Lösung vom Pankreas dargestellt, respektiv der aboral von ihm gelegene Duodenalteil nur dadurch gewonnen werden konnte. Bei dieser Präparation war bei Vorliegen einer Penetration ins Pankreas eine Eröffnung des Geschwüres meistenteils unvermeidlich. Wenn in Berücksichtigung dieser Möglichkeit die Umgebung rechtzeitig gut gegen die Bauchhöhle abgedichtet ist, erwächst daraus kein Nachteil, weil der Ulcusgrund nach Reinigung mit scharfem Löffel und Verschorfen mit Jodtinktur durch Peritonisieren aus der Welt geschafft und unschädlich gemacht werden kann. In ganz vereinzelten Fällen, in denen von einer weitergehenden Präparation wegen Gefahr einer Verletzung des Choledochus Abstand genommen werden mußte, blieb, um überhaupt die Möglichkeit eines Duodenalverschlusses zu bewerkstelligen, nur die Durchtrennung der Hinterwand knapp oberhalb des Ulcus übrig. Bei der Verschlußnaht des Lumens wurde eine Schleimhautplombierung des gereinigten Ulcusrestes vorgenommen. Es sei aber besonders betont,

daß es sich dabei um ganz besonders tiefgelegene Geschwüre des Duodenums handelte, und daß eine Isolierung desselben aboral vom Ulcus nicht mehr möglich war, Verhältnisse, die auch *Clairmont* zugegeben hat. Sie bleiben aber immer Ausnahmefälle, das beschriebene Vorgehen eine Ausflucht, diktiert durch das „Nichtweiterdürfen“, wenn unabsehbarer Schaden vermieden werden soll. Ein gedecktes Ausschälen eines ins Pankreas penetrierten Duodenalulcus mittels Paquelin, wie es *Haberer* für das Vorgehen beim penetrierenden Ulcus der kleinen Kurvatur des Magens angegeben hat und noch heute mit gutem Erfolge übt, wurde wegen der Nähe größerer Gefäße, dem Mangel schwieliger Veränderungen des Pankreas (Gefahr der Verletzung seines Parenchym) nicht in Anwendung gebracht. Gewöhnlich riß ja auch, wie schon oben bemerkt, das Ulcus früher ein. Damit erscheint in groben Zügen das Verhalten bei der Operation des Duodenalulcus skizziert.

Wenn gesagt werden kann, daß die Mobilisierung des Duodenum immer ohne besondere Schwierigkeiten gelang, so muß doch zugestanden werden, daß die Größe der gewonnenen Duodenalverschieblichkeit von der verschiedenen Form und Lage desselben abhing, was dadurch zum Ausdruck kam, daß einmal bequem außerhalb des Bauchraumes, das anderemal unter mehr oder weniger größeren Schwierigkeiten innerhalb desselben die Anastomosennaht zu vollenden war. Nach Entfernung der Klemmen konnte gewöhnlich nicht mehr von einer Spannung an der Nahtstelle gesprochen werden. Soll von ausgedehnter Periduodenitis, wie sie bei längerbestehendem Duodenalulcus öfter zu sehen ist und durch die es erschwert sein kann, in den Spalt zwischen den beiden Peritonealblättern vorzudringen, von vornherein abgesehen werden, so waren es vor allem Fettleibige beiderlei Geschlechter, bei denen durch die Rechtsverlagerung des Duodenum das Vorziehen des subpylorischen Anteiles schon zur Darstellung des Ulcus Mühe verursachte. Ähnliche Verhältnisse wurden noch bei jugendlichen Individuen und da wieder besonders bei Männern angetroffen; dann lag fast stets ein kurzer, aber breiter Bauch vor. Bei dieser Gelegenheit sei gleich erwähnt, daß die Nachprüfung der Ergebnisse *Walkers*, der ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen frontaler Stellung des Duodenum und Abdominalindex annehmen zu müssen glaubte, nur für extreme Zahlenwerte verwertbare Anhaltspunkte ergab. Dafür konnte seine an Leichen erhobene Beobachtung, daß bei Schlanken und Frauen meistens die Faltenform vorherrscht, volle Bestätigung finden. Die darin begründete größere Länge der Pars descendens duodeni ließ dann auch soviel Material der Duodenalvorderwand für die Klemme faßbar machen, daß die Anastomose, wenn schon nicht in der ganzen Breite des Magenquerschnittes, so doch mit dessen größerer Hälfte durchführbar wurde. Von einer Regel-

mäßigkeit dieses Zusammenhanges kann bei der Variabilität der Duodenalformen nicht gesprochen werden.

Kehren wir zur Besprechung der Technik zurück, so erscheint vielleicht noch erwähnenswert, daß der obere Rand der Anastomose zirka 1—2 Querfinger caudal des Duodenalverschlusses lag. Die Anastomose selbst erwies sich nach Naht in 2facher Schicht gewöhnlich für zwei Finger durchgängig.

Je nach der Größe des Magenstumpfes mußte eine verschieden starke Verziehung des mobilisierten Duodenum erwartet werden. Sein fixer Punkt im Ligamentum hepatoduodenale gestattete bei der erhöhten Beweglichkeit der übrigen Anteile einmal eine Drehung um die Achse des Ligamentes und der Pars descendens, wie eine gleichzeitige Pendelbewegung nach medial. Nun war zu überlegen, ob nicht die linksgehende Drehung des vertikalen Duodenalteiles — ganz abgesehen von Hochlagerung des rechten Kolonwinkels durch Adhäsionen oder durch entwicklungsgeschichtliche Störungen in den Peritonealverhältnissen — am Übergange in den nicht mobilisierten Teil zu einem Wringverschluß führen konnte. Primäre Kürze des Descendesteiles, ungenügende Mobilisierung, stärker indurierter Pankreaskopf und Knickung der medial gelegenen Gefäße hätten theoretisch dabei unterstützend wirken können. Diesen — bitte wohlgemerkt — theoretischen Überlegungen schien in der crsten Zeit in dem fast ständig zu beobachtenden galligen Erbrechen nach der Operation ein bestätigendes Symptom zu erwachsen. Es erfolgte mit solcher Regelmäßigkeit und schwand so prompt mit dem Einsetzen der Peristaltik, daß wir ihm in der Folge keine weitere Bedeutung beizumessen hatten. Auf keinen Fall war das Hindernis so mächtig, däß es nicht spontan hätte überwunden werden können. Eine Atonie mit der unfehlbaren Folge der Nahtüberdehnung war nie zu beobachten. Wenn *Haberer* annimmt, daß das Erbrechen auf Einfließen von Galle in den Magen zurückzuführen sei, so dürfte er für jene Fälle damit Recht behalten, bei denen infolge größerer und tiefer angelegter Anastomose die Papilla duodeni in den Bereich der Anastomose fallen mußte. An Leichenversuchen, die zur Klarlegung dieser Verhältnisse vorgenommen wurden, konnte aber ebenso oft bei maximal groß gewählter Anastomose die Ausmündung der Gallenwege unterhalb derselben angetroffen werden, so daß ein direktes Einspritzen von Galle in den Magen nicht gut anzunehmen war. Es spielte auch hier außer der Größe der Magendarmverbindung die verschiedene Länge der Pars descendens und damit die Höhe des Papillenstandes eine zu berücksichtigende Rolle. Schien dadurch die Annahme einer temporären Abflußbehinderung immer mehr an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, so konnte diese nur in den Winkel zwischen abgelösten und fixen unteren Duodenalteil verlegt werden. Daß bei weiterer Aus-

bildung der Methode, und zwar ausreichenderer Mobilisierung der Flexura inferior, als es anfangs geschehen war, das Erbrechen im postoperativen Verlaufe seltener auftrat, ließ die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß wir im Anfang doch zu wenig mobilisiert hatten. Vor weiterer Empfehlung der Methode galt es noch festzustellen, ob aus der Ablösung des Duodenum nicht infolge nachträglicher Verwachsungen durch Verziehungen Funktionsschädigungen des Duodenum oder der Anastomose resultierten. Die 71 seit Mai 1921 bis heute nach dieser Modifikation des B I operierten Fälle schienen schon geeignet, zur Beantwortung dieser Frage nach eventuellen Spätfolgen herangezogen zu werden.

Auf die diesbezüglichen Rundschreiben waren 15 Patienten persönlich erschienen, von 20 war ein vom Arzte verfaßter Bericht über den Gesundheitszustand des Operierten eingelangt und 9 hatten den Fragebogen selbständig beantwortet. Da ich auf dem Standpunkte stehe, daß eine briefliche Mitteilung niemals einer klinischen Nachuntersuchung gleichgesetzt werden kann, auch wenn sie von ärztlicher Seite verfaßt ist, habe ich diese Fälle nicht in Betracht gezogen. Ich will deshalb nur kurz erwähnen, daß die Befunde fast gleichlautend von einer durchgreifenden Besserung des Allgemeinbefindens sprechen, daß jeder Schmerz geschwunden war und außer einem vor dem Sättigungsgefühl eintretenden Druck im Magen keine Klagen geführt wurden. Im großen und ganzen recht günstige Meldungen! Die vorgeschriebene Diät war verschieden lange eingehalten und gern verlassen worden, ohne daß irgendwelche Störungen zu beobachten waren, selbst wenn Speck, Knödel oder Kraut verzehrt wurden. Zu ungefähr den gleichen Ergebnissen kam ich in den persönlichen Aussprachen mit den 15 Erschienenen; nur vereinzelt bestand noch eine gewisse Empfindlichkeit des Magens entweder für Milch und Milchspeisen oder blähendes Gemüse; wenn man in den Krankengeschichten nachsah, fand man mit einer gewissen Regelmäßigkeit, daß dies hauptsächlich jene Leute betraf, die erst verhältnismäßig kurze Zeit von ihrem Ulcus Erscheinungen hatten und deren Magenschleimhaut das Bild eines Katarrhes geboten hat. Diese Beschwerden *nur* mit dem Verlust an HCl infolge der Antrumresektion in Zusammenhang zu bringen, geht nicht an, weil — wie sich anläßlich der Nachprüfung von 120 nach der Originalmethode B I Operierten ergeben hat — dieser Zustand kein dauernder ist, sondern nach Jahr und Tag einer vollen Beschwerdefreiheit Platz machen kann, andererseits subtotal Resezierte, also Leute mit sicher kleinerer HCl-Fläche nicht darunter zu leiden hatten. Ich möchte deshalb glauben, daß in den genannten Fällen der Ulcuskatarrh durch die Resektion nicht immer im Sinne eines raschen Rückganges beeinflußt wurde, sondern vielmehr längere Zeit unterhalten werden

kann. Unterstützt wurde ich in dieser Ansicht, daß diese Leute manchmal ziemlich lange unter einer Appetitlosigkeit zu leiden hatten, mit der eine vorher nicht beobachtete Obstipation einherging, trotzdem lange Zeit die vorgeschriebene Diät eingehalten war. Je länger der Kranke von seinem Ulcus Beschwerden hatte, um so weniger Störungen hat ihm der Ausfall bereitet, um so besser waren auch die Resultate!

Beschwerden ernsterer Art wurden von den 44 Einberufenen, deren Operation zu mindestens mehr als ein Jahr zurücklag, nicht gemeldet. Leider ist es eine zu kleine Zahl, als daß Schlüsse gezogen werden könnten. Sollte dies für die ersten Hundert zu Recht bestehen, so wäre damit ein günstigeres Resultat gegenüber der Originalmethode B I zu verzeichnen, bei der wir nach *Haberer* doch mit 6% weiterhin nicht ganz beschwerdefreien zu rechnen hätten.

Von den 15 Nachuntersuchten waren 10 vollkommen beschwerdefrei, 4 nur insofern bedingt, als sie nach Einnahme größerer Mahlzeiten Druck und Völlegefühl wahrnahmen, das nach kurzer Ruhelage verschwand oder das nur nach bestimmten Speisen in Erscheinung trat. Bei einem einzigen Falle bestand leichtes Übelsein und Brechreiz, sowohl nach dem Essen, als mit dem Auftreten eines Hungergefühles; dabei war der Appetit gut und das Körpergewicht im Ansteigen. Diese Patientin fand ihre Beschwerden keineswegs so lästig, um deswegen die Klinik aufzusuchen, obwohl sie am Orte wohnte. Die Nachuntersuchung ergab einen Magensaft von HCl-O. G. A.-26 mit gut verdauten Speiseresten röntgenologisch (siehe Skizze *g*) bestand keine Hypersekretion, eine weite Pars descendens, Schlingenbildung oberhalb der Pars inferior und Entleerung nach 2 Stunden. Auffallend blieb eine Erweiterung im untersten Duodenalteil. Aus der Krankengeschichte hören wir nun, daß es sich um zwei Duodenalulcera handelte, von denen das hintere in das Pankreas penetriert war und zu breiten Verwachsungen mit der Gallenblase geführt hatte. Da diese wandverdickt und steinhältig war, wurde cholecystektomiert und der Stumpf „ideal“ versorgt, dann erst die Resektion angeschlossen. Daß keine mechanische Behinderung vorlag, sagte uns der Befund einer breiten, gut funktionierenden Anastomose, das Fehlen eines Restes in dem erweiterten Duodenalteil und die prompte Entleerung. Wir dürften nicht fehlgehen, hier Adhäsionen anzunehmen, die zu einer Hypermotilität in der Funktion des Duodenum führten; denn die erwähnte Erweiterung an der Pars inferior selbst war mehrmals nach termino-lateraler Anastomose bei voller Beschwerdefreiheit anzutreffen.[1])

[1]) Die Röntgendurchleuchtungen und Nachkontrollen wurden im Zentralröntgeninstitut der Klinik (Prof. Dr. *Staunig*) in dankenswerter Weise vorgenommen. Die Anfertigung der Röntgenskizzen verdanke ich dem Herrn Doz. Dr. *Fritz* des obigen Institutes.

Was die Aciditätsverhältnisse betrifft, glaube ich mich mit Rücksicht auf die bekannten Untersuchungen von *Lorenz* und *Schur* kurz fassen zu dürfen. Sie entsprechen bei Werten zwischen 0—21 bis 0—30 denen nach ausgedehnten Antrumresektionen. Eine so beschleunigte Entleerung, daß 15 Minuten nach dem Probefrühstück kein Mageninhalt zu bekommen war, durfte bei der Weite der Anastomose nicht überraschen und war uns von den Nachuntersuchungen beim B I bekannt. Die Leute waren in gutem Ernährungszustand, hatten durchschnittlich ihr früheres Gewicht erreicht, manchmal auch bedeutend überschritten.

Wenn an dem Material der Innsbrucker Klinik wohl nicht häufig aber doch hin und wieder einmal hauptsächlich nach stenosierenden Ulcera schwerere Diarrhöen trotz strengen Einhaltens der vorgeschriebenen Diät zur Beobachtung kamen, so waren die nach der Modifikation Operierten davon verschont geblieben, obwohl der Prozentsatz mechanischer Stenosen vor der Operation ein verhältnismäßig hoher war. Wir können diese Tatsache nur feststellen, sind aber nicht imstande, dafür eine ausreichende Erklärung abzugeben. Gerade dieser im postoperativen Verlaufe nach Magenoperationen manchmal so unliebsamen Störung galt schon immer unser Interesse, ohne jedoch über die seinerzeit schon von *Anschütz* hervorgehobene Disposition des Darmes hinauszukommen, neben der auch der Anacidität, den geänderten Motilitätsverhältnissen und dem Wechsel in der Bakterienflora ein Einfluß zugestanden werden muß. Einen nicht geringeren Anteil an der Möglichkeit, diese Gefahr herabzumindern, dürfte die mehrtägige Bettruhe mit Diät, Herzmitteln, eventuell subcutanen Zuckerlösungen und Entlastung des Darmes von den Bariummengen haben, wie wir sie seit langer Zeit zu machen pflegen!

War das Erbrechen, das durch die ausgiebige Mobilisierung des Duodenum wohl einzuschränken, aber nicht in allen Fällen hintanzuhalten war — da es mit der vorliegenden Duodenalform in Beziehung zu stehen schien — eine recht unangenehme postoperative Beigabe, die wir bei der Originalmethode des B I seit der Vermeidung von Blutungen aus der Nahtstelle (durch die Gefäßumstechungen in der Magenschleimhaut [*Haberer*]) nicht sahen, so fehlte ihm jede alarmierende Bedeutung. Daß das gallige Erbrechen — doch der Ausdruck einer temporären Abflußbehinderung —, primär, d. h. durch den Zug des Magens allein einen solchen Grad erreichen könnte, daß eine Duodenalatonie zu befürchten war, traf nicht zu, sofern eine Ernährungsschädigung des Duodenum sowohl bei der Ablösung wie durch Nahtspannung und eine Verletzung des Pankreaskopfes vermieden wurde. Dort, wo sie aber auftrat, war entweder bei der Ablösung eine tiefere Ernährungsschädigung der Duodenalwand durch Unterbindung ernährender Gefäße

oder Verletzung autonomer oder sympathischer Nervenäste (*Kostlivy*) anzunehmen oder auch eine Wunde in der Prankeassubstanz unterlaufen. Die Art der Magendarmanastomose hat primär damit nichts zu tun; bei den Methoden nach B I kann in solchem Falle Nahtdehiscenz mit ihren deletären Folgen, bei der Methode B II Aufgehen des Duodenalpürzels durch Überlastung resultieren. Bei tiefgelegenen, ins Pankreas penetrierten Duodenalulcera wird die nach Stielung immer einmal mögliche Atonie als eine der selteneren Gefahren der Resektionsmethoden bestehenbleiben. Daß bei solchen Zuständen auch noch an einen arteriomesenterialen Darmverschluß gedacht werden muß, beweist ein von *Haberer* nach B I beobachteter Fall.

Einer motorischen Schädigung des Duodenum durch den Zug des Magens widersprach neben den günstigen klinischen Befunden das Verhalten der Anastomose im Röntgenbilde. Ihre Form und Größe hat sich im Laufe der Jahre nicht geändert, niemals war es zu einer lokalen Verziehung der Duodenalwand gekommen. Vielmehr zeigte sich, wie die beigegebenen Skizzen erkennen lassen, ein je nach der Duodenalform und nach der Beweglichkeit verschieden starkes Nachgeben des *ganzen* Duodenum gegenüber dem Magenzug. Jenes Bild des gleichsam zum Duodenum herangezogenen Magen, wie es sich ausgesprochen immer unmittelbar nach der Operation ergab, war später nicht mehr zu sehen. Von Formen, die vom B I nicht zu unterscheiden sind (mit Andeutung einer Pars horizontalis duodeni) bis zur vollständigen Linksverlagerung des absteigenden Teiles waren alle Übergänge zu beobachten. Die Magendarmverbindung lag auf der Wirbelsäule oder links von ihr, gewöhnlich in der Höhe des 2. oder 3. L.-W., der untere fixe Punkt im Duodenum entweder auf oder rechts derselben entsprechend dem unteren Rand des 4. oder 5. L.-W. Nur in seltenen Fällen (Fig. 1, *a*, *d*, *g*) war das Duodenalpürzel hinter und oberhalb der Magendarmvereinigung durch Füllung mit Kontrastmittel darstellbar. Daß dies nicht immer möglich war, ist wohl auf den Verlust seines Füllungsvermögens infolge Schrumpfung zurückzuführen.

Die Parallellagerung der Duodenalschenkel (Abb. *d*), wie die Andeutung einer Schlingenbildung in Skizze *e* wird niemals irgendwelche Bedenken für die Funktion der Anastomose aufkommen lassen, während in den Abb. *f* und *g* die steile Form des aufsteigenden Schenkels doch eine Vergrößerung der Hubhöhe zu involvieren scheint; als deren Ausdruck könnte ein noch nach 3 Stunden an der Flexura inferior zu konstatierender Rest, wie ein Verstrichensein der Kerkringschen Falten und vertiefte Peristaltik anzunehmen sein. Rekonstruieren wir uns die Duodenalform, die nach Mobilisation des Duodenum so ungünstige Verhältnisse zustande bringen kann, so kommen wir zu der in Fig. 2 dargestellten Schleifenform; es fehlt die Pars horizontalis inferior,

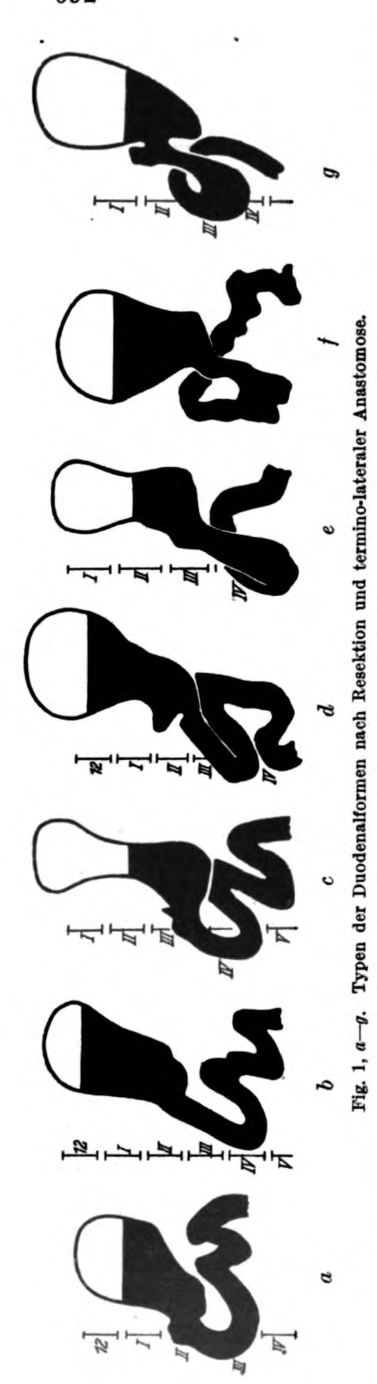


Fig. 1, *a—g*. Typen der Duodenalformen nach Resektion und termino-lateraler Anastomose.

wodurch die Pars descendens direkt in die Pars ascendens übergeht[1]). Aus dem Vergleiche der mit diesen Duodenalformen angetroffenen, die alle nach der Operation Verhältnisse wie in Abb. *f* und *g* boten, ergab sich keineswegs eine Konstanz von objektiven oder subjektiven Störungen. *Quains* Befunde einer niedrigen Lage der erweiterten Duodenalschlinge (für deren Entstehung er die Vasa mesenterica anschuldigt), wie *Melchiors* Ptose des Duodenum dürften derselben Kategorie funktioneller Störungen angehören. Es kommt also nicht so sehr nur auf die Höhen und Tiefenlage des Duodenum an, sondern mehr auf das Verhältnis der Lagerung der Flexura duodeno-jej. zur Anastomose. Wenn auch nicht in allen diesen Fällen Beschwerden die Folge sind, so erweist sich daraus vielleicht die Nützlichkeit, bei der Röntgendurchleuchtung vor der Operation das Verhalten der Flexur jedesmal klarzustellen.

Wie sehr die Duodenalform und die Lage der Flexur mitbestimmend sind für das Endbild, soll noch der folgende Fall demonstrieren, der in letzter Stunde zur Nachuntersuchung kam (Fig. 3). Das Kontrastmittel fließt hier rasch aus dem unteren Pole des verhältnismäßig kleinen Magenstumpfes, nachdem es eine kurze Schleife passiert hat, sofort in den Dünndarm. Und der Mann (operiert vor $1^1/_2$ Jahren) ist vollkommen beschwerdefrei!

Die mitgeteilten Erfahrungen für die klaglose Ausführung der Methode wurden aber nicht ohne Opfer erkauft! Von den 71 Operierten verloren wir 10. 5 davon fallen der allgemeinen Operationsschädigung insofern zur Last, als sie einer Lun-

[1]) *Aitgen* konnte diese Form bei 64 Leichenuntersuchungen in 15,6 % antreffen.

genkomplikation erlagen. Im Bereiche des Operationsgebietes war alles in bester Ordnung.

Anders die restierenden 5 Fälle. Bei diesen möchte ich nicht gern auf eine schlagwortartige Wiedergabe des Operations- und Obduktionsbefundes[1]) verzichten. Sie seien deshalb gleich angeschlossen:

1. D. J. (Prot.-Nr. 1226), 53 Jahre alt. Beschwerden seit 3 Jahren, typische Anamnese, röntgenologisch nachgewiesenes Ulcus duodeni. Operation 17. X. 1921 (Prof. *Haberer*). Hochgradig stenosierendes Geschwür, reitend an der oberen Umrandung des Duodenum. Innige *Verwachsungen* mit Leber und Gallenblase werden gelöst. An der Hinterwand wird *Pankreaskopf mitreseziert.* Die 3. Schicht der Duodenalpürzeldeckung bildet der verwundete Pankreaskopf. An der kleinen Kurvatur reicht die Resektion wegen zweier Narben bis hart an den Oesophagus. Sehr auffallende *Brüchigkeit* der *Gefäße,* die eine Anzahl von *Umstechungen* in nächster Nähe der Anastomose nötig macht. Im postoperativen Verlauf: Anfänglich wird sanguinolente Flüssigkeit, später trotz Magenspülung stinkende Galle erbrochen. Stuhl am 2. Tage. Dämpfung in der rechten Flanke und Druckempfindlichkeit an der Anastomosenstelle treten am 3. Tage auf. In der Folge steigt der Puls, Singultus setzt ein, Entleerung von 3 wässerigen sehr stinkenden Stühlen, Plätschern in der Duodenalgegend, Flankendämpfung. Exitus 23. X. 1921. Obduktionsbefund: Diffuse Peritonitis mit fibrinös eitrigem Exsudat besonders im Oberbauch, *Dehiscenz* der Anastomosennaht an der Vorderseite Duodenalpürzel o. B., ebenso die Einstülpungsnaht des Magenrestteiles. *Typische Nekrosen des Fettgewebes* und einzelner oberflächlicher Pankreasgebiete.

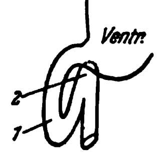


Fig. 2 (nach *Corning*). *1* = Duodenum. *2* = Flexura duodeno.-jej.

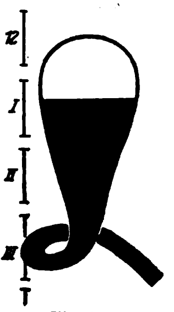


Fig. 3.

2. E. L. (Prot.-Nr. 1567), 30 Jahre alt. Beschwerden seit 1919, röntgenologisch nachgewiesenes Ulcus duodeni. Operation 9. XII. 1922 (Prof. *Haberer*). Zwei Geschwüre. Resektion erschwert durch frische Entzündungserscheinungen, Verwachsungen mit Leber und Gallenblase, wie durch Verödung des Foramen Winslowii. Unter dauernden *Umstechungen und Unterbindungen,* sowie unter *Opferung eines kleinen Stückes des Pankreaskopfes* Resektion. Naht steht unter Spannung. Verlauf: 5 Tage dauerndes Erbrechen. Keine Peristaltik! Am 5. Tage Relaparotomie (Prof. *Haberer*): Nahtverhältnisse o. B. Im Gekröse stecknadelgroße *Fettgewebsnekrosen.* Vordere G.-E. mit Braunscher Anastomose. Erbrechen sistiert, Peristaltik setzt ein. Am 8. Tage Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, Erguß im Pleuraraume links. Am 12. Tage Eröffnung eines *subphrenischen Abscesses* von vorne. Am 13. Tage Auftreten einer *Magenfistel,* Jejunostomie. Unter den Erscheinungen der Peritonitis Exitus am 17. Tage. Obduktionsbefund: Diffus eitrige Peritonitis bei linksseitig subphrenischer Absceßbildung mit sekundärer Dehiscenz der G.-E. a. an der vorderen Seite. Lokale eitrige Infiltration im Bereiche des Pankreaswundbettes mit Dehiscenz der Naht im oberen Winkel, der Gastroduodenalanastomose und des kleinen Magenpürzels. Örtlich beschränkte Fettgewebsnekrosen im Mesokolon des Transversum. Pankreas ohne Nekrose.

---

[1]) Für die liebenswürdige Überlassung der Obduktionsbefunde sei dem Vorstande des pathologisch-anatomischen Instituts Herrn Prof. Dr. *G. B. Gruber* bestens gedankt.

3. H. J. (Prot.-Nr. 909), 44 Jahre alt. Typische Vorgeschichte auf 4 Jahre zurückreichend. Ulcus duodeni röntgenologisch bestätigt. Operation (Prof. *Haberer*) 24. VII. 1922. Ein vorderes Ulcus ist ins schwielig veränderte Ligamentum hepatoduodenale, das hintere ins Pankreas penetriert. Pankreassubstanz wird geschont! Vor Schluß der Operation Blutung in der Nähe der primär unterbundenen Arteria gastro-duodenalis. Auf Umstechungen zuerst starke *venöse Blutung*. Es bestand Gefahr, die Art. hepatica mit umstochen zu haben. Verlauf: Bald einsetzende Unruhe, Cyanose, Dyspnöe, Puls 140, Delirien, am 3. Tage Dämpfung über dem linken Unterlappen, Empfindlichkeit im rechten Oberbauch. Unter Temperaturanstieg auf 40 und ausgesprochener Pneumonie Exitus am 5. Tage. Obduktionsbefund: Über die beiden Unterlappen und die angrenzenden Teile der Oberlappen ausgebreitete, fibrinöse, pneumonische Infiltration lobulärer Natur bei katarrhalisch-eitriger Bronchitis und Bronchiolitis mit beginnender seröser Pleuritis links. Braune Atrophie des Herzens, ausgedehnte örtlich mit Geschwürsbildung einhergehende Arteriosklerose, wandständige Thrombenbildung in der Aorta abd., Thrombose des linken Astes der Art. hepat. prop., die von einem frischen Thrombus eingenommen erscheint (*die Arteria gastro-duodenalis ist mit Einbeziehen der Hepaticawand unterbunden*). Anämische Infarzierung des linken Leberlappens, der rechte Ast der Leberarterie ist durchgängig. Thrombosierung der entsprechenden Pfortaderäste. Nähte dicht, Anastomose durchgängig.

4. R. L. (Prot.-Nr. 177), 33 Jahre alt. Es handelt sich hier um jenen Fall, den *v. Haberer* in seiner Arbeit über das Ulcus pepticum (Arch. f. klin. Chirurg. **119**) mit vollständiger Anamnese bringt und den *Kraft* bei Besprechung der Ulcusrezidive nach B. I erwähnt. Wegen Ulcus pepticum, das im Anschlusse an eine wegen Ulcus duodeni (1915) angelegte G.-E. auftrat, Resektion und Magendarmvereinigung nach B. I (5. XI. 1921). Im Januar noch vollständiges Wohlbefinden; im Juni neuerliche Beschwerden, die ein Ulcus duodeni annehmen ließen. Lokalisation röntgenologisch jenseits der Magendarmnaht. Dabei freie HCl-O, G.A.—16. Operation (Prof. *Haberer*) 10. VIII. 1922. Adhäsionen, weite Anastomose, großes Ulcus an der Hinterwand des Duodenum. Resektion desselben, *Pankreasverletzung*. Modifikation nach B I. *Naht unter Spannung, sehr zerreißliche Gefäße*, jeder Stich blutet. Verlauf: In den ersten Stunden blutiges Erbrechen, das aber ohne weitere Maßnahmen steht. Nach 7tägigem Wohlbefinden plötzlich Ileuserscheinungen. Laparotomie ergibt hämorhagische Flüssigkeit, geblähte Darmschlingen. Unterhalb des Coecum ein Strang der durchtrennt wird. Trotz Beheben des Hindernisses keine Peristaltik, Pulssteigerungen, am 2. Tage setzten Diarrhöen ein, am 5. Fieber bis 38,6°. Röntgen ergibt beiderseits einen *subphrenischen Absceß*, größer rechts. Incision beiderseits, Eiterentleerung, Drainage. Aus dem Drain rinnt alle aufgenommene Flüssigkeit wieder ab. Rascher Kräfteverfall. Exitus am 24. VIII. 1922. Obduktionsbefund: Diffuse, eitrig-fibrinöse Peritonitis mit Absceßbildung und örtlich beschränkter Pankreasnekrose bei ausgedehnter subphrenischer Absceßbildung infolge Dehiscenz der Anastomosennaht. Fettgewebsnekrosen lassen sich nur im Bereiche des Pankreasschwanzabscesses nachweisen.

5. B. D. (Prot.-Nr. 217), 59 Jahre alt. G.-E. r. p. vor 8 Jahren. Seit 2 Jahren zunehmende Schmerzen, Abmagerung, hohe Salzsäurewerte, Verdacht auf Ulcus pepticum. Operation (Prof. *Haberer*) 20. X. 1922. Ulcus duodeni nicht ausgeheilt, hat zur Stenose geführt. G.-E. bis auf Stricknadeldicke verengt, Resektion. Nachmittags wegen Erbrechen hellen Blutes und Verschlechterung des Pulses Relaparotomie, bei der der nur ganz oberflächlich narkotisierte Pat. ad exitum kommt. Obduktion wurde leider verweigert. Bei dem schlechten Gefäßsystem

und dem schweren Erschöpfungszustande scheint es sich doch mehr um einen Herztod gehandelt zu haben.

In den Fällen 3 und 5 ließ sich kein direkter Zusammenhang zwischen der angewandten Operationsmethode und dem Ausgange feststellen. Blutungen aus den Gefäßen der Darmschleimhaut werden sich wohl für gewöhnlich vermeiden lassen, besonders, wenn bei klemmenlosen Arbeiten Fassen und Unterbinden der sichtbar blutenden Gefäße möglich ist und eine enge, fortlaufende Naht unterstützend wirken kann. So sehr man in Anbetracht der Schwere dieser Komplikation bemüht sein wird, darauf seine ganze Aufmerksamkeit einzustellen — es wird hauptsächlich bei älteren Leuten mit zerreißlicher Serosa und brüchigen Gefäßen doch nicht immer zu verhindern sein. Gegen Blutungen aus der gefäßreichen Magenwunde gewährt die von *Haberer* seit geraumer Zeit geübte Umstechung der Gefäße in der Schleimhaut (Knopfnähte Catgut) eine nicht zu unterschätzende Sicherung. Seither sind Lapislösung zur Magenspülung, Gelatine und die anderen Styptika in der Nachbehandlung überflüssig geworden. Für den Darm ist dieses Verfahren wegen der Gefahr einer Verengerung des Lumen nicht zu benutzen. Hier scheint einzig und allein Freiwerden von den Klemmen Aussicht auf Erfolg zu bringen. Daß bei der Größe des Gefäßes im Falle 3 (Art. gastroduodenalis) die aus der starken Hämatombildung für die Darmnaht erwachsende Gefahr zu raschen Umstechungen veranlassen mußte, erläßt jede weitere Begründung. Wenn einem erfahrenen Operateur dabei eine Schädigung der Leberarterie unterlaufen kann — letzten Endes ein technischer Fehler, der nach der augenblicklichen Situation nur durch Zufall hätte vermieden werden können —, soll dies eine Warnung zur Vorsicht sein!

Die 3 anderen Fälle waren am 6., 17. und 14. Tage an einer Allgemeinperitonitis ad exitum gekommen, die infolge Nahtdehiscenz über die Bildung eines subphrenischen Abscesses entstand. Während bei der Mehrzahl die Dehiscenz schon in größerer Ausdehnung vorhanden war, konnte nur in einem Falle der hintere obere Winkel als primär dehiscente Stelle erkannt werden. Ob gerade dort immer zuerst die Nahtlücke aufzutreten pflegt, weil diese Stelle bei ausgedehnter Resektion des Magens unter größerer Zugwirkung steht, oder weil sie am nächsten dem Pankreas gelagert ist, war nicht zu entscheiden. Und doch mußte in allen 3 Fällen nach den Obduktionsbefunden eine Verletzung der Pankreassubstanz stattgefunden haben, deren beabsichtigte Deckung durch Kapselnaht ungenügend gewesen oder aufgegangen sein mußte. Wir glauben doch von allen den Schädlichkeiten (Hämatombildung im Nahtbereiche, Ernährungsschädigung durch Umstechungen) die Verletzung des Pankreas an erste Stelle stellen zu müssen. Die Ernährungsschwächung des Darmes durch Spannung schien von gleichgroßer Be-

deutung zu sein, da das Duodenalpürzel, das am nächsten dem verletzten Pankreas lag, immer exakten Verschluß aufwies.

Als primäre Duodenalatonie könnte noch am ehesten der Fall 2 ausgelegt werden, da volle 5 Tage keine Peristaltik in Gang zu bringen war. Als nach 5 Tagen relaparotomiert wurde, war aber weder eine abnorme Füllung und Blähung, noch ein verändertes Aussehen des Duodenum zu bemerken. Die entzündlichen Veränderungen im rechten Oberbauche mußten die Mobilisation des Duodenum erschwert haben – ein kurzes Duodenum lag ebenfalls vor —, wodurch es zur Nahtspannung kam, die ihrerseits wieder die Drehung am unteren Fußpunkte erhöhte und ein Freigeben des Lumen erschwerte. Die dadurch geschaffene Überlastung der Naht, wie die Schädigung von seiten des verletzten Pankreas haben zur Dehiscenz geführt. Zur Zeit der Relaparotomie war sicher das Duodenum noch nicht so weit geschädigt, denn sonst hätte sich seine Motilität auf die Gastroenterostomie wohl niemals erholen können.

Betrachtet man die Fälle mit schlechtem Ausgange, so erkennt man ohne weiteres, daß die letzte Ursache in den Schwierigkeiten der Duodenalresektion gelegen war, und daß nur in 3 Fällen die Art der Magendarmvereinigung angeschuldigt werden kann. Es sind technische Fehler, wie sie die Ausarbeitung einer neuen Methode leider immer mit sich bringen wird. Daß sie vermeidbar sind, geht unter anderem daraus hervor, daß wir seit 1922 keinen Todesfall mehr zu beklagen hatten. Aus der kritischen Betrachtung ergibt sich, daß die Ausführung einer End-zu-Seit-Anastomose zwischen Magen und Duodenum immer eine genügende Mobilisierung des Duodenum, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung und bis zum Freiliegen der Vena cava voraussetzt, daß Nahtspannung und Pankreasverletzung vermieden werden müssen. Sie niemals erzwingen zu dürfen, bleibt auch für sie Grundregel. Äußerst vorsichtiges Arbeiten an der Hinterwand des Duodenum (Hämatombildung) erscheint bei allen Methoden direkter Vereinigung von Magen mit dem Duodenum unerläßlich.

Ein Prozentverhältnis der Todesfälle errechnen zu wollen, dürfte verfrüht sein, da die Gesamtzahl schon an und für sich nicht groß genug ist, andererseits aber auch ein Fehlschluß unterlaufen müßte, da die Todesfälle ausschließlich die erste Periode bis 1922 belasten[1]). Die strengere Beurteilung der jeweilig vorliegenden Verhältnisse mußte ihre Sicherheit erhöhen. Werden die aufgestellten Richtlinien eingehalten, so ist nicht anzunehmen, daß die Prozentzahl 5 für die Duodenalresektionen mit dieser Methode der Magendarmvereinigung überschritten werden sollte.

[1]) Es entfallen auf das Jahr 1921: 7, 1922: 27, 1923: 21 und 1924: bis Juni 16 nach dieser Methode Operierte.

Nun zum Schlusse! Die Ergebnisse der Nachuntersuchung zusammenfassend darf heute schon so viel gesagt werden, *daß die Methode dann, wenn ein typischer B I aus Gründen der Nahtsicherheit nicht mehr durchgeführt werden kann, durch genügende Mobilisierung eines von vornherein nicht zu kurzen Duodenum hinreichend Material für die Ausführung einer nicht unter Spannung stehenden Naht gewonnen wird, zufriedenstellende Erfolge gibt. Nur unter Voraussetzung exakten Arbeitens wird sich jene Sicherheit in der Ausführung erreichen lassen, die der Vorteile einer Magenduodenalvereinigung wert ist.*

Schlußsätze.

1. Nach Möglichkeit ist die radikale Entfernung des Duodenalulcus anzustreben. Kontraindikationen sind nur gegeben durch a) so tiefen Sitz des Ulcus, daß Gefahr der Verletzung der Nerven- und Gefäßversorgung des Duodenum erfolgen muß, b) eine Parenchymschädigung des Pankreas unvermeidlich ist.
2. Bei anläßlich der Präparation erfolgter Eröffnung des penetr. Ulcus Belassung des Ulcusgrundes und Peritonisierung nach blindem Verschluß des Duodenum.
3. Die Magenduodenalanastomose ist zu bevorzugen. Das Vorgehen nach der Methode B I ist bei fehlendem oder verletztem Peritoneum wegen Nahtunsicherheit zu widerraten.
4. Die direkte Einpflanzung des oralen Magenteiles seitlich in das Duodenum nach blindem Verschluß desselben erweist sich als eine ausgezeichnete Modifikation, wenn in der Technik a) eine ausreichende Mobilisierung des Duodenum (nach *Kocher*) und b) Vermeidung der Nahtspannung, einer Gefäß- und Pankreasparenchymverletzung beobachtet werden.
5. Die dabei zustandekommenden Verlagerungen des Duodenum führen nicht zu funktionellen Störungen.
6. Die Nachuntersuchten sind beschwerdefrei.

Literaturverzeichnis.

Aitgen, Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **12**, Heft 2. 1921. — *Bier, Braun, Kümmel*, Chirurgische Operationslehre. Bd. 3. 1917. — *Brun*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **84**. 1913. — *Brun*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 4, S. 140. —. *Clairmont*, Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Neue Folge **1**, Heft 1. 1923. — *v. Haberer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36; Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 114. 117.; Arch. f. Verdauungskrankh. **28**. — *Kocher, Th.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1903, Nr. 2. — *Kostlivy*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, Nr. 35. — *Lorenz* und *Schur*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**. — *Quain*, Ann. of surg. **72**. 1920. — *Walker*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck. — Vorstand: Professor Dr. *E. Ranzi.*)

Erfahrungen mit der Ptosenoperation nach Perthes.

Von
Dr. E. Paul[1]),
Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 4 Skizzen.

(*Eingegangen am 13. Januar 1925.*)

Wenn man die erst auf Anregung *Biers* zahlreicher gewordenen Arbeiten über Gastroptose sichtet, gewinnt man ohne weiteres den Eindruck, daß die chirurgische Behandlung derselben sich derzeit noch immer in einem Versuchsstadium befindet. Denn bei jeder der bisher in Anwendung gebrachten Methoden der Gastropexie mußten neben günstigen Heilerfolgen — die heute noch nicht alle als Dauerresultate zu werten sind — oft ebensoviele Versager eingestanden werden, die nicht immer der Technik zur Last zu legen waren. Darin, wie in der ganz einseitigen Fragestellung: „Wie heile ich die Ptose chirurgisch?" (*Liek*), muß wohl die Erklärung zu suchen sein, daß jeder neue Weg der chirurgischen Ptosebehandlung, kaum daß seine Güte an einem kleinen Material überprüft war, schon auch eine Modifikation erfuhr, ohne daß damit immer — soweit man das überblicken kann — ein wesentlicher Fortschritt zum Besseren erzielt werden konnte. So versuchte man der Methode nach *Beya-Bier*, der physiologischsten von denen, die der Erhaltung funktioneller Freiheit Rechnung tragen, wegen der „Unzuverlässigkeit des Suspensionsmateriales" durch Verstärkung mit Fascienstreifen (*v. Rothe*, *Havlicek*) oder treppenförmige Raffung des Ligamentes (*Maluscheff*) die Dauerhaftigkeit seiner Wirkung zu unterstützen; der gelegentlichen Schwäche des Ligamentum teres bei dem Verfahren nach *Perthes* glaubte man durch Teilung seines distalen Anteiles oder Netzriemen (*Hammes-Fahr*), durch Kombination mit Längsraffung der vorderen Magenwand (*Bircher*) oder durch Ersatz des Ligamentum mit Seide (*Klapp*) nachhelfen zu müssen. Aber allen

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, September 1924 Innsbruck.

diesen Modifikationen fehlte zur Anerkennung die Bestätigung ihrer Brauchbarkeit an einer größeren Zahl von Fällen. Nur für das *Rovsing*sche Verfahren liegen derzeit genügend viele Beobachtungen an Nachuntersuchten vor, die über die Leistungsfähigkeit der Methode ein klares Bild zeichnen. *Wehner* hat erst kürzlich für sie eine Heilungsziffer von 64% errechnet und *Krag* schon früher dabei festgestellt, daß der von verschiedenen Seiten (*Perthes*, *v. Rothe* u. a.) erhobene Einwand der Retention infolge Einbuße an motorischer Kraft nach den röntgenologischen Nachuntersuchungen nicht zu Recht bestehe. Bewiesen ist damit aber noch nicht, daß die ausgedehnten Verlötungen, die bei der Notwendigkeit einer Relaparotomie „aus anderen Gründen" äußerst störend wirken können, immer zu vermeiden sind, was für ein Material, das sich hauptsächlich aus Jugendlichen zusammensetzt, nicht gerade von untergeordneter Bedeutung sein kann! Jedenfalls ist aber das eine damit erzielt, daß die bisherige Grenze der Höchstleistung mit diesem Verfahren bei Ptose festgelegt ist. Ob diese Zahlen auch bei den Methoden, die unter Betonung des dynamischen Momentes die funktionelle Freiheit des suspendierten Organes gewährleisten wollen (*Perthes*, *Vogel*, *Schloessmann*), erreicht werden, ist wegen Mangel einer gleichgroßen Reihe von Vergleichszahlen noch nicht möglich. Die günstigen Ergebnisse in der Statistik *Rudolf*, der in einer Serie von 33 Fällen bessere Resultate für die nach der Methode *Vogel* Operierten errechnete (71%), können hier nicht Verwertung finden, weil die Suspension des Magens entweder mit Leberresektion oder Hepatopexie kombiniert wurde und weil die übrigen Arbeiten, auch die *Perthes*sche, nur ein kleines Material bearbeiten. Aus dem Gesichtspunkte heraus, daß die Anwendungsbreite einer Methode erst dann hinreichend beurteilt und mit den Erfolgen einer bisher üblichen erst verglichen werden kann, wenn Erfahrungen mit derselben an einem ungefähr gleichgroßen Material vorliegen und für den einzelnen Chirurgen die Zahl der operativ zu behandelnden Fälle immer nur eine beschränkt bleiben muß —, seien die folgenden Beobachtungen als kleiner Beitrag zur Ergänzung des Themas und in Fortsetzung der Mitteilungen *Perthes*' gedacht.

Daraus, daß seit dem Jahre 1920 die Gastropexie (*Perthes*) an der Innsbrucker Klinik nur in 25 Fällen ausgeführt wurde — eine kleine Zahl im Verhältnis zu dem Zustrom an Magenkranken, der doch jährlich durchschnittlich 200 erreicht —, ließ sich schon ohne weiteres folgern, daß entweder die Ptosen bei uns so spärlich gesät sind oder selten so schwere Grade erreichen, daß operativ vorgegangen werden muß, oder — daß strenge Auswahl getroffen wurde. Während ersteres zu verneinen ist, sei zur Bestätigung des zweiten Punktes eingestanden, daß bei Ptose nur „ungern" operiert wurde. Dies einmal wegen der

Unsicherheit des Resultates, die durch beste Technik nicht zu verhindern ist, wie wegen der fehlenden Überzeugung, durch Hebung des gesenkten Magens in jedem Falle einen Einfluß auf die doch manchmal schon viel tiefer im vegetativen Nervensystem verankerten Beschwerden auszuüben. Wenn wir trotzdem operierten, so schienen uns die Erfolglosigkeit bereits durchgeführter konservativer Behandlung, sowie die entweder schon durch die Schmerzen allein oder das Erbrechen behinderte Nahrungsaufnahme genügende Veranlassung zu sein. Wenn wir selbst bestätigen müssen, in 10 Fällen von Ptose durch Liegekur und Beschaffung eines gut sitzenden Mieders Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit erzielt zu haben — wenn hervorragende Kliniker (*Brugsch*) „ein Versagen der internen Therapie zu mindestens für sehr selten ‚bezeichnen', da sich Fälle von Gastroptose auch nach monatelanger Beschwerdezeit wieder bessern können" —, so darf heutzutage nicht vergessen werden, daß die wirtschaftlichen Verhältnisse (Krankenkasse) es manchem erschweren, eine langdauernde Mast- und Liegekur zu gebrauchen, und deshalb der Patient nur zu früh auf Heilung durchs Messer drängt. Er will, von wenigen Ausnahmen abgesehen, wieder „arbeitsfähig" werden, und zwar in nicht allzu langer Zeit! Dies darf aber keine Entschuldigung sein, in dem Vorsatz zur weiteren Durchführung konservativer Behandlung vorzeitig schwankend zu werden, und soll niemals den moralischen Grund abgeben zur Laparotomie, die nur für die seltenen Fälle sonst unbeeinflußbarer Beschwerden zu reservieren sein wird. — In bezug auf die Technik war von der seinerzeit von *Perthes* angegebenen Verankerung des Ligamentum teres an Peritoneum und Fascie nicht abgegangen worden. Einmal schien uns mit dem Durchziehen desselben durch den Rippenbogen die Gefahr der Pleuraverletzung verbunden (*Perthes*), weiter ließ eine höhere Fixation am Rippenbogen keine bemerkenswerte Verbesserung der neuen Magenlage erwarten. Hat es auch den Anschein, man müsse bei dem gewöhnlich langen und schmalen Thorax mit dem Anheftungspunkt des Ligamentes weiter hinaufrücken, so ist die — ebenfalls infolge Platzmangels — im Thorax tiefergestellte Leber oft ein Hindernis für die volle Ausnützung des freien Ligamentteiles. Tatsächlich hatte es auch manchmal mit dem dünnen, mehr oder weniger ausgezogenen linken Leberlappen bei der Spannung des Ligamentes zu dem immer nahe dem Rippenbogen gewählten Fixationspunkte seine Mühe. Er ritt am Ligament, wirkte der Spannung entgegen und verhinderte ein Entfalten der kleinen Kurvatur. Bei solchen Verhältnissen, die auch die Ausführung des *Rovsing*schen Verfahrens unmöglich machen, scheinen die Vorschläge einer gleichzeitigen Leberresektion oder Hepatopexie vom anatomischen Standpunkte an Zweckmäßigkeit zu gewinnen, wobei die

Frage nach ihrer Gefahrlosigkeit und Dauerhaftigkeit offengelassen bleibe.

Die Ergebnisse an 17 klinisch und röntgenologisch Nachuntersuchten (nach 4, 2 und 1 Jahre) geben das Material ab, an denen die zwei grundlegenden Fragen: „Erreichen wir mit der Methode eine Dauersuspension des Magens und wirken wir damit immer auf die Beschwerden ein? Beantwortung finden sollen. Zur genaueren Charakteristik sei nur kurz hervorgehoben, daß das Hauptkontingent Leute im 3. Lebensdezennium stellten und daß virginelle und maternelle Form mit gleichen Zahlen vertreten waren.

Röntgenologische Skizzen[1]) der Magen zu verschiedenen Zeiten — vor und nach der Operation (28 Tage), aus der Zwischenzeit und dem Zeitpunkte der Nachuntersuchung — erleichterten die Beurteilung des Materials wesentlich. Von der Wiedergabe derselben mußte aus bildtechnischen Gründen Abstand genommen werden. Es stellen deshalb die Skizzen nur die Verhältnisse bei der letzten Befundaufnahme dar.

In 10 Fällen konnte eine wesentlich bessere Form und Lage des Magens erzielt werden, dadurch gekennzeichnet, daß der Pylorus, der gewöhnlich in Höhe des 4. L.-W. angetroffen wurde, bis zum 2. L.-W. stieg und mit ihm die kleine Kurvatur unter mehr oder minder starker Verkürzung gehoben war. Auffallende, schon in der Operationsgeschichte vermerkte Rechtsdistanz des Duodenum hatte in zwei Fällen Bilder von an der kleinen Kurvatur fast rechtwinklig geknickten Hakenmagen ergeben, wodurch es zu einer sonst nie beobachteten Streckung eines Teiles der kleinen Kurvatur gekommen war. Bei den Verschiedenheiten in der Form des Duodenum und seiner Fixation fällt es schwer, die Gründe für diese erzwungene Magenform darzulegen. Nur ein sehr starkes, kurzes Ligamentum hepatoduodenale und straffe Fixation eines an und für sich kurzen Duodenum könnte dafür verantwortlich gemacht werden. Das vermeintliche Tieferstehen des kleinen Kurvaturwinkels in Skizze *a* entspricht nicht den Tatsachen, stellt nur eine durch die Projektion bedingte Verzeichnung dar, denn in Wirklichkeit ist er der Bauchwand am nächsten. Gegen eine Fixation infolge von Adhäsionen sprach der Charakter seiner Motilität.

Im allgemeinen überwogen Formen wie in Skizze *b*: Pylorus gehoben, Duodenum und kleine Kurvatur mehr oder minder gestreckt verlaufend. Zur Beurteilung des Standes der großen Kurvatur erheischten zwei Momente besondere Berücksichtigung. Innerhalb der ersten Monate nach der Operation setzte gewöhnlich eine Atonie ein, höher als sie je zu einem Zeitpunkte während der Voruntersuchung festgestellt

[1]) Herrn Doz. *O. Fritz* am Zentralröntgeninstitut der Klinik (Prof. Dr. *Staunig*) bin ich für die mühevollen Untersuchungen und Anfertigung der Röntgenpausen vor dem Schirme zu besonderem Danke verpflichtet.

werden konnte — zeitweilig lag die große Kurvatur ganz der Beckenschaufel auf. Sie ist aber einer Rückbildung fähig. Andererseits konnte die durch die Drehung um eine frontale Achse zum tiefsten Punkt gewordene Hinterwand des Magens ein Tieferstehen der großen Kurvatur vortäuschen (*Rudolf, Bircher*). Diesen beiden Fehlerquellen Rechnung tragend, fanden wir sie gewöhnlich in Nabelhöhe; sie war also wesentlich gehoben.

Die Bilder aus der Zwischenzeit ergaben aber, daß dieser Zustand keineswegs immer von Dauer war. Ob nach Füllung des Magens mit Kontrastmahlzeit oder mit einer Kleinigkeit Baryumaufschwemmung – in einem Prozentsatz der unbeeinflußten Fälle zeichnete sich die große Kurvatur zunehmend tiefer, ohne daß manchmal dabei die verbesserte

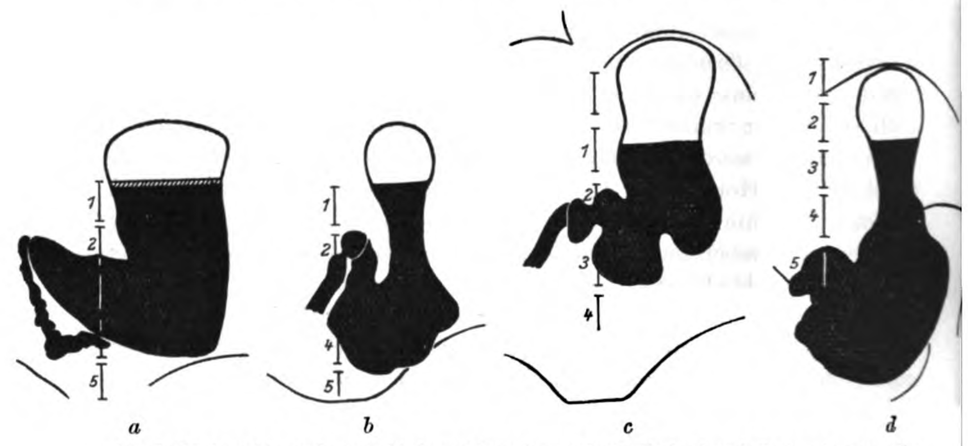


Abb. 1. Röntgenskizzen der verschiedenen Magenformen im Endbefund nach Gastroptoseoperation (*Perthes*).

Pylorusstellung nennenswert mit einbezogen war. Diese Stellungsänderung ließ sich in den einzelnen Zeitabschnitten doch mit einer gewissen Deutlichkeit verfolgen. Die Erklärung dafür war am ehesten noch darin zu suchen, daß durch die Suspension nur die Vorderwand gehoben wird, während die Hinterwand infolge Tonusabnahme der ganzen Magenmuskulatur (sekundäre Atonie) tiefer tritt. Eine Verkürzung der Längsachse des Magens hat auch nicht stattgefunden; durch das Auffädeln seiner manchmal beträchtlich verlängerten kleinen Kurvatur ist außer einer Verkürzung derselben eine Näherung des kleinen Kurvaturwinkels an die vordere Bauchwand erzielt worden. Es entwickelte sich also wieder ein Tiefstand des Magens, der sich in einzelnen Fällen nur dadurch von dem früheren Zustande unterschied, daß der Pylorus nicht daran beteiligt war, ganz unabhängig, ob angeborene oder erworbene, partielle oder allgemeine Ptose vorlag.

Funktionell war das Verhalten verschieden. Die Austreibungszeit braucht keineswegs nennenswert verzögert zu sein — es kann aber auch 6 Stundenrest angetroffen werden. Gewöhnlich bestand zuerst nach Einnahme der K.-M. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde vollständige Ruhe, die dann einer manchmal starken Peristaltik wich und den Magen nach 3—4 Stunden entleerte. Wenn diese motorische Unruhe nicht auch an Leuten, die noch nicht operiert waren, bekannt wäre, könnte man versucht sein, eine durch die Fixation geschaffene Erregung anzunehmen. Am ehesten imponierte diese als Störung der Reizleitung in den Wandnervengeflechten. Vielleicht wäre damit noch die folgende Beobachtung in Zusammenhang zu bringen: eine mit dem Übertritt der Speisen ins Duodenum auf den ganzen Dünndarm sich erstreckende Hypermotilität sowie eine schon bei der Operation am freigelegten Magen nach zarten taktilen Reizen auftretende außergewöhnliche Contractilität. Diese Erregbarkeitssteigerung gleicht zum Teile der nach Splanchnikusausfall im Tierversuch (*Watanabe*), nur mit dem Unterschied, daß hier bei der Ptose die zu dem Bilde gehörigen lebhaften peristaltischen Bewegungen des Magens nicht ebenso prompt auf den Füllungsreiz einsetzen. Diese Beobachtungen ließen sich vielleicht mit der Annahme vereinen, daß nicht einfach Schädigung eines der als Regulatoren im Ablaufe intramuraler Reflexe tätigen nervösen Systeme vorliegt, sondern viel subtilere Störungen, deren Art durch kompensatorische Kräfte sowie durch ihre Einflußbereitschaft vom Zentralnervensystem und den endokrinen Drüsen verschleiert wird. Die Ansicht, daß spastische und atonische Zustände gleichzeitig nebeneinander bestehen könnten, schien dadurch zu gewinnen, daß in zwei Fällen vor dem Röntgenschirme während der atonischen Phase auch mittels Effleurage durch längere Zeit nichts von dem Kontrastmittel ins Duodenum hinüberzubringen war. Vielleicht dürften diese spastischen Zustände am Pylorus in einzelnen Fällen mit den prompt nach der Nahrungsaufnahme einsetzenden Schmerzen in einen Zusammenhang zu bringen sein.

Schwieriger, ja manchmal nicht entscheidbar, ob ein neuerliches Tiefertreten vorliegt, gestaltet sich die Beurteilung bei jenen 3 Fällen, in denen die kleine Kurvatur durch Verziehung des Pylorus an den Magenkörper verkürzt, es also zur „Einrollung" derselben gekommen war. Infolge Verkleinerung des Magenbogens, die einmal sogar bis zur Form eines Erlmayerkolbens geführt hatte, kann eine Elongationszunahme notwendige Folge sein. Daß auch Verwachsungen zwischen den einzelnen, vielleicht zu nahe angelegten Serosaincisionen die Ursache der Einrollung abgeben können, bewies ein relaparotomierter Fall.

Von den genannten Gestaltänderungen des suspendierten Magens scheinen, wenn auch nicht ohne Übergänge, jene Bilder unterschieden

werden zu können, die nach anfänglich erreichter Hebung des Pylorus und der kleinen Kurvatur zu späteren Zeitpunkten eine neuerliche Senkung erkennen ließen. Auch *Perthes* spricht davon. Die Ursachen dafür konnten nur vermutet werden; sie waren entweder in ein Nachlassen des kräftigen Ligamentes (Überdehnung) oder in eine Lockerung seiner Fixation links zu verlegen. Die Möglichkeit einer Dehnung der Serosabrücken des Magens mit allmählicher Lösung vom Ligament, wie wir das bei Adhäsionen manchmal zu sehen Gelegenheit haben, war von vornherein auch nicht zu leugnen. Als lebendes, körpereigenes Bindegewebe mit gesicherter Ernährung und nervöser Versorgung (*Schott*, *Valentin*) ist das Ligamentum teres mehr denn jedes andere Material geeignet, funktionell beansprucht zu werden. Nach meinen ad hoc angestellten histologischen Untersuchungen an Leichen ist sein Gehalt an elastischen Elementen — einem Rest der seinerzeitigen Gefäßwand — in den verschiedenen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich. Das besagt freilich nichts für die Wertigkeit derselben im funktionellen Sinne (*Payr*). Ein stärkeres Ligament kann demnach bei Unterwertigkeit seiner elastischen Fasern dehnungsfähig werden und den Erfolg einer Dauerleistung in Frage stellen. Eine Klassifizierung in dieser Beziehung in autopsia ist unmöglich, vielleicht nur im Zusammenhang mit der Allgemeinbeurteilung annähernd zu erschließen. Mehr Aufmerksamkeit dürfte unseres Erachtens der Verankerungsstelle an der vorderen Bauchwand zu schenken sein, weil allzu reiche Nahtfixation Aufsplitterung und Ernährungsschädigung zur Folge haben müssen, die eine Dehnung des jungen Granulationsgewebes bei zu frühzeitiger Inanspruchnahme möglich erscheinen lassen. Wenn auch in den 3 entsprechenden Fällen das Vorliegen einer der genannten Ursachen nicht nachzuweisen war, so erschien doch bemerkenswert, daß ein klinisch feststellbarer Tiefstand der Leber bei der Nachuntersuchung zu erheben war, der bereits in den Operationsgeschichten andeutungsweise erwähnt ist. Hat *Rovsing* schon darauf verwiesen, daß einer begleitenden Lebersenkung Rechnung getragen werden muß, so wird jetzt immer mehr die Notwendigkeit einer gleichzeitigen Behandlung derselben betont (*Rudolf*, *v. Rothe*, *Perthes*) oder — die Suspension ist zu unterlassen.

Das Verhalten des subjektiven Empfindens der Patienten ist absichtlich nicht immer gleich dem jeweiligen objektiven Befunde angereiht worden, weil Differenzen und Widersprüche eine getrennte Behandlung notwendig erscheinen ließen. Von den 10 durch die Operation in der Magenstellung günstig beeinflußten Fällen fühlten sich bloß 6 vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig. Der zugrunde gelegte Maßstab ist sicher ein sehr strenger: es wurden nur günstige Magenlage mit voller Beschwerdefreiheit als solche gezählt — zwei Begriffe,



die vielleicht nicht einmal immer zur „Heilung“ notwendig sind. Nach *Perthes*, der in seiner Aufstellung noch kleinen 6-Stundenrest und Zerrungsschmerz bei den Geheilten gelten läßt, würde sich die Zahl auf 10 erhöhen und damit dem Prozentsatz seiner Statistik bedeutend nähern.

7 von 17, also fast ebensoviele als operativ unverändert gebliebene hatten in ihren Beschwerden *keine* Änderung bemerkt. Dabei bestand aber nicht eine Übereinstimmung in dem Sinne, daß der unverändert schlechten Magenlage auch immer Fortbestehen der Schmerzen entsprach; im Gegenteil 4 Fälle waren trotz günstigen anatomischem Resultat keineswegs schmerzfrei und nur zum Teil erwerbsfähig geworden, während andererseits solche mit weiterbestehender Ptose und ausgesprochenem 6-Stundenrest eine wesentliche Besserung zu verzeichnen hatten. Diese Inkongruenz zwischen Beschwerden und operativem Effekt kann nur den Zweifel an der Richtigkeit unseres Handelns wecken. Die im strengsten Sinne geheilten Fälle sind selbstverständlich für die Gültigkeit der Theorie von dem Bestehen eines durch die Lageveränderung des Organes verursachten Hindernisses (Knickungsstenose im Duodenum, *Perthes*) zu verwerten, während die anatomisch nichtveränderten, aber subjektiv gebesserten als Erfolg einer „suggestiven Behandlung“ imponieren können, deren Dauer aber von vielen anderen Momenten abhängig zu bleiben scheint. Daß Schwinden der Beschwerden außer durch operative Maßnahmen an anderen Organen, wie Coecum, Kolon (es sei auf die Arbeit *Liek* verwiesen), auch durch einfache Bandagenbehandlung hauptsächlich der maternellen Form und allgemeiner Splanchnoptose zu erzielen ist, beweisen zahlreiche Fälle im Schrifttum. Das auch bei uns obligate Tragen einer Binde nach vollzogener Operation ist, wie auch schon von anderer Seite betont wurde, als notwendig zu empfehlen. In 2 Fällen virgineller Form, in denen dies unterlassen wurde, schwanden erst daraufhin die neuerlich entstandenen Beschwerden restlos. Die Bezeichnung suggestiv für die Wirkung der Leibbinde ist vielleicht nur von dem Gesichtspunkte angängig, daß an der Magenstellung röntgenologisch niemals eine sichtbare Beeinflussung der Stellung zu erkennen war. Eine Unterstützung der schwachen Bauchwand, eine Erhöhung des intraabdominalen Druckes, für manche Fälle sicher für den Erfolg ausreichend, konnte doch damit verbunden sein. Denn der großen Kurvatur wird dadurch eine Stütze geschaffen, welche die aus den tonischen Kontraktionen der in den Ligamenten verlaufenden glatten Muskelfasern resultierende Vagusreizung (*v. Dehn*) aufhebt. Das Sistieren der motorischen Reizerscheinungen im Röntgenbilde bei der erworbenen Gastroptose durch manuelle Reposition des Magens ist wohl auch auf diese Weise zu erklären.

In funktioneller Hinsicht schwand in 4 von 10 Fällen der 6-Stunden-

rest, trat aber bei 3 Ptosen, die vorher nach 4 Stunden bereits entleert hatten, auf und blieb bei jeder Untersuchung gleich deutlich. Auch hier waren es wieder gleichzeitige Leberptosen geringen Grades, die einen 6-Stundenrest erst bei der Nachuntersuchung zeigten, ohne daß damit auch immer Wiedereinsetzen der alten Beschwerden verbunden war. Man findet also auch in dieser Beziehung kein auch nur annähernd einheitliches Resultat, mit Ausnahme des einen Umstandes, daß das Erbrechen bei den Nachuntersuchten unter Einhaltung einer sogenannten Trockendiät nicht auftrat, wenn auch der Magen wieder im Becken lag und das Duodenum die bekannte spitzwinkelige Abknickung zeigte. Daß ein auf den Pylorus isolierter spastischer Zustand ähnliche Motilitätsstörungen mit sich bringen kann, ist schon vorhin erwähnt.

Zur Symptomatologie der Ptose sei nur kurz bemerkt, daß Blutbrechen und blutführende Stühle in den 35 zur Beobachtung gelangten Fällen niemals festgestellt werden konnten, auch in den oft sehr „langen" Anamnesen nicht angegeben wurden. Da die Mehrzahl schon mehr als 10 Jahre an ihrer Ptose litt, hätte eine Blutung doch das eine oder das andere Mal zustande kommen müssen, wenn sie durch den Zug der Ligamente und der dadurch bewirkten Knickung resp. Stauung der Gefäße verursacht werden sollte (*Perthes*). Stauung und Zerreißlichkeit der Gefäße war ein öfter zu erhebender Befund, der aber noch immer nicht jene Ausbildung erreichte, wie er oft bei Leuten mit Duodenalulcus zu finden war. Hier wie bei jenen ist die Annahme einer Störung im vegetativen Nervensystem viel näher liegend (*Liek*). Wir halten es für zweckmäßig, nach Feststellung einer Magenptose, d. h. nach röntgenologischem Ausschluß einer narbigen oder ulcerösen Veränderung trotz absolvierter konservativer Behandlung den Fall noch eine Zeitlang in genauester Beobachtung zu halten, um ein Operieren bei versteckter, aber wahrscheinlich primärer Ursache, wie Wirbelcaries und Bronchialdrüsen-Tbc. womöglich vermeiden zu können.

Aus dem vorliegenden Material ergibt sich für die Methode *Perthes* eine Leistungsfähigbeit von ungefähr 30% in bezug auf Heilung und 50—60% auf Beschwerdefreiheit. Die eingangs gestellten Fragen müssen verneint werden. Bei Splanchoptose, bei auch nur geringgradiger Hepatoptose ist die alleinige Suspension des Magens nicht in allen Fällen ausreichend. Wenn nicht nach den Erfahrungen Anderer bei diesen Formen von einem operativen Vorgehen überhaupt abgesehen werden soll, müßte die Methode mit Maßnahmen an der Leber kombiniert werden, da das Ligament nicht immer zu einer gleichzeitigen Beseitigung der Leberptose ausreichen dürfte[1]). Die Therapie soll bei

[1]) Zur Durchführung des Vorschlages *Parlavecchios* mit der operativen Behandlung an dem gesenkten Organe auch eine solche am Sympathicus vorzunehmen, fehlt noch die Kenntnis des Angriffspunktes.



der Gastroptose, die niemals auf eine einzige Grundlage zurückgeführt werden kann, nicht immer gleich auf chirurgischem Wege versucht werden, trotzdem Fälle mit Stillerschem Habitus und Atonie, wie am vorliegenden Material dadurch zur Beschwerdefreiheit von seiten der Ptose geführt werden können.

Wenn auch nicht zum Thema gehörig, sei kurz ein Wort zur Behandlung der Gastroptose durch Antrumresektion mit nachträglicher Magendarm-Anastomose nach *Billroth I* gestattet. Die anfänglichen Versuche, die schöne Erfolge zeitigten, hatten zum Grundsatz, daß eine Resektion bei Ptose nur dann indiziert sei, wenn neben anderen Momenten, die ein Auslangen mit organerhaltenden Methoden nicht erhoffen lassen, Hyperacidität vorliege (*Haberer*). Zwei Fälle, die in letzterer Zeit reseziert wurden, blieben trotz tadelloser Magenfunktion nicht nur nicht beschwerdefrei, sondern hatten in gewissem Sinne eine Verschlimmerung zu verzeichnen. In beiden war die schon vorher bestandene Obstipation zu einer besorgniserregenden Komplikation geworden. Die Lageverhältnisse des Colon hatten sich zwar gar nicht geändert, seine Funktion aber, ohne daß das Mesocolon auch nur irgendwie geschädigt worden wäre, war schlechter geworden. Derartige Bilder kamen bei den zahlreichen Magenduodenalresektionen wegen Ulcus nie zur Beobachtung, sind aber auch bei denen wegen Ptose nicht zu sehen gewesen. Bei gleichzeitigem Zusammentreffen von Ulcus mit atonischem Langmagen oder erworbener wie angeborener atonischer Ptose hatte die Resektion immer einen schönen Erfolg gezeitigt. Diese beiden Fälle beweisen nur, daß auch von den radikalen Methoden — hier wurde das supponierte Hindernis im Anfangsteil des Duodenum beseitigt und dem Magen eine bessere Form gegeben — nicht immer eine Besserung der Beschwerden zu erwarten sein muß.

Wie die chirurgische Therapie der Ptose im allgemeinen, so wird auch die Art der einzelnen Verfahren nicht für alle Fälle Anwendung finden können, weil ihre Ursache keine einheitliche und der Angriffspunkt unseres Handelns noch zu einseitig ist.

Schlußsätze.

Die klinische und röntgenologische Nachuntersuchung an 17 nach der Methode *Perthes* operierten Ptosen ergab in zirka 30% Heilung, in 50—60% Beschwerdefreiheit (ohne anatomisches Resultat).

Es ließen sich drei Formen in der Nachuntersuchung unterscheiden: a) solche, bei denen der Magen allein mit seiner großen Kurvatur tiefer getreten war (sekundäre Atonie) und b) solche, bei denen verbesserte Magen- und Pylorusstellung geschwunden war (Ligamentschwäche?), c) Einrollung des Magens.

Die Besserung der Beschwerden ist postoperativ nicht immer an ein gutes anatomisches Resultat gebunden.

Stauungsblutungen konnten nicht beobachtet werden.

Hepatoptose kann das Resultat in Frage stellen und ist weitgehendst zu berücksichtigen.

Literaturverzeichnis.

Bier, Braun und *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. 1917. — *Bircher*, Zentralbl. f. Chirurg. 1918, Nr. 27; 1920, Nr. 21. — *Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie für innere Krankheiten. Bd. 5. 1921. — *v. Dehn*, Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 40. — *Hammesfahr*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 254. — *Havlicek*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 22. — *Klapp* und *Riess*, Arch. f. klin. Chirurg. **118**. 1922. — *Liek*, Arch. f. klin. Chirurg. **128**. 1924. — *Maluscheff*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 55. — *Perthes*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922; Zentralbl. f. Chirurg. 1920 Nr. 27. — *Parlavecchio*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 629. — *Payr*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — *v. Rothe*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 27; 1921, Nr. 33. — *Rovsing*, Gastrocoloptosis. 1914; Arch. f. klin. Chirurg. **60**. 1900. — *Rudolf*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**. 1922. — *Schlössmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 11. — *Schott, Valentin*, siehe *Hirtl*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. — *Schütze*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 33. — *Vogel*, Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 36. — *Watanabe*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**. — *Wehner* und *Böker*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2.

(Aus der Chirurgischen Klinik in Innsbruck. — Vorstand: Prof. Dr. *E. Ranzi.*)

Über das postoperative Jejunalulcus.

Von
Prof. Dr. **Otto M. Chiari.**

Mit 3 Textabbildungen.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofr. *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre haben sich mit der Klinik und Pathogenese des postoperativen Jejunalulcus befaßt und haben für diese gefürchtete, immerhin nicht so ganz seltene Spätkomplikation unserer Magenoperationen eine Reihe von dazu disponierenden Momenten klargestellt. Diese liegen in dem vorausgegangenen Grundleiden, das zur ersten Operation führte, in der Art des dabei vorgenommenen Eingriffes und in den dadurch verursachten Abweichungen von den normalen sekretorischen und motorischen Funktionen. Daneben hat die mikroskopische Untersuchung des postoperativen Jejunalulcus scheinbar weniger Interesse gefunden, so weit ich aus der mir bekannten Literatur schließen darf und so ferne man von kurzen Bemerkungen über den histologischen Aufbau des Geschwüres absieht, wie sie z. B. schon *Tiegel* im Jahre 1904 und manche andere Autoren in der Folgezeit gebracht haben.

Dies ist wohl dadurch begründet, daß nach *Hausers* klassischer Bearbeitung auch die Histologie des Magen- und Duodenalulcus durch lange Zeit wenig Beachtung fand, bis die große Anzahl neuer Arbeiten auf diesem Gebiete einsetzte, daß man annahm, daß keinerlei anatomische Verschiedenheiten zwischen diesen und dem Jejunalulcus bestünden und schließlich, daß man erst mit der Ausbildung der radikalen Operationsmethoden bei diesem Leiden zur Untersuchung verwendbare Präparate gewann.

v. Haberer war unter den ersten, die für eine radikale Entfernung des U. p. j. eintraten und diese konsequent anstrebten und durchführten. Diesem Vorgehen dankten nicht nur die Patienten der chirurgischen Klinik in Insbruck ausgezeichnete Dauererfolge, sondern auch die Musealsammlung der Klinik eine Reihe zur mikroskopischen Bearbeitung geeigneter Präparate.

Den nachfolgenden Untersuchungen liegt ein Material von 17 Präparaten von U. p. j. zugrunde, von denen 11 einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden. Bei den anderen war entweder der Ulcusgrund nicht mitgenommen worden oder es hatte das Präparat bei der oft so mühsamen Operation zu sehr gelitten oder es war durch zu lange Konservierung in Kayserlingscher Lösung hierzu unbrauchbar geworden.

Eine große Anzahl der betreffenden Fälle ist bereits in klinischer und operativer Hinsicht von *v. Haberer* eingehend in seinen verschiedenen Arbeiten über dieses Thema besprochen worden. Ich füge in der nachfolgenden Zusammenstellung bei solchen Fällen die Nummer bei, die sie in der Tabelle in *v. Haberers* Arbeit im Archiv für klinische Chirurgie **119** führen. Im übrigen ist meine Reihenfolge ein ganz davon unabhängige. Die untersuchten Fälle geben daher auch keinen Hinweis auf die Häufigkeit des Leidens bei unserem Krankenmaterial oder auf die perzentuelle Abhängigkeit von bestimmten vorausgegangenen Operationen. Diese waren an dem hier bearbeiteten Material in 10 Fällen die retrocolische Gastroenterostomie, mehrmals kombiniert mit einer Fadenumschnürung des Pylorusteiles, in 3 Fällen die Pylorusausschaltung nach *v. Eiselsberg* und in 4 Fällen die Resektion nach *Billroth*, 2 mit terminolateraler oder Seit-zu-Seit-Anastomose.

1. J. M., 36jähriger Mann. Nach Pylorusausschaltung vor 13 Monaten am Mesenterialansatz des Jejunums gelegenes, längsovales Geschwür (9).

2. L. R., 32jähriger Mann. Nach G. E. p. und Übernähung des Ulcus duod. vor 2 Jahren am Mesenterialansatz gegenüber der G. E. liegendes tiefes trichterförmiges Ulcus. Ein zweites kleines im abführenden Jejunalschenkel. Mikroskopisch: Das große Ulcus zeigt deutlich die 4 von *Askanazy* am Magenulcus beschriebenen Zonen, an den Rändern teilweise sehr lebhafte Epithelproliferation. Granulationsgewebe. Lebhafte entzündliche Reaktion in Magen- und Darmwand am G. E.-Ring. Submucosa stark verbreitert, zeigt außerordentlichen Gefäßreichtum, stellenweise mehr schwielige Beschaffenheit. Epitheldefekte im Bereich des G. E.-Ringes in der Darmschleimhaut. Das kleinere Ulcus reicht nur bis in die Submucosa, die auch hier sehr verbreitert ist[25]).

3. J. P., 30jähriger Mann. G. E. r. p. vor 19 Monaten. Ins Mesenterium des Jejunums perforiertes, im Darm quergestelltes, nahe bis an den G. E.-Ring reichendes Ulcus[2]).

4. G. H., 42jähriger Mann. Vor 8 Jahren G. E. r. p. Tiefes Ulcus im zuführenden Schenkel gegenüber dem Mesenterialansatz. Anstoßend an das Ulcus hochgradige Hyperämie und Blutungen in der Darmschleimhaut. Hochgradige Wandveränderungen der Arterien am Geschwürsgrund[22]).

5. O. K., 44jähriger Mann. Pylorusausschaltung vor 2 Jahren. Am Mesenterialansatz gelegenes biskuitförmiges längsgestelltes Ulcus. Regenerationsanzeichen des Schleimhautepithels an den Ulcusrändern. Auch abseits vom Geschwür starke Veränderungen in der Submucosa und auch Bindegewebsvermehrung zwischen den Bündeln der Muskelschichte[13]).

6. J. H., 48jähriger Mann. Vor 5 Jahren G. E. r. p. mit Fadenumschnürung der Pars pyl. Sichelförmiges Ulcus von dem G. E.-Ring auf den Darm über-

gehend. Das Ulcus kommt noch teilweise auf den Mesenterialansatz zu liegen, weil dieser bei der Anheftung der Schlinge dem Magen stark genähert wurde. Geschwür in Reinigung, doch stellenweise noch fibrinoide Nekrosen im Geschwürsboden. Magenwärts gute Schleimhautregeneration, darmwärts auffallend dünne Schleimhaut, drüsenarm, zugehörige Submucosa vielfach verbreitert, ihre Muscularis vielfach unterbrochen[23]).

7. Normaler G. E.-Ring.

8. A. P., 42jähriger Mann. Vor 2 Jahren Resektion nach B. II mit terminolateraler retrocolischer Anastomose. Ulcus sitzt im zuführenden Schenkel an der Anastomose in deren oberem Winkel, so daß es gegen die kleine Kurvatur des Magens penetriert ist. Hochgradige submuköse entzündliche Veränderungen in der Darmwand in der Nachbarschaft des Geschwüres.

9. A. G., 29jähriger Mann. Vor 1 Jahre G. E. r. p. Quergestelltes Ulcus am Mesenterialansatz des abführenden Schenkels[1]).

10. E. W., 33jährige Frau. Vor 2 Jahren G. E. r. p. und dann später noch Fadenumschnürung des Pylorus. Ulcus im spitzen Winkel zur Darmlängsachse nahe dem G. E.-Ring, beginnend im zuführenden Teile der Darmschlinge. Etwas weiter entfernt im abführenden Teil ein flaches kleines Ulcus. Dieses mikroskopisch in voller Ausheilung[24]).

11. G. P., 50jähriger Mann. Vor 8 Jahren Pylorusausschaltung. Die Anastomose liegt auffallend nahe dem Magenbürzel. Ulcus am Mesenterialansatz gegenüber der G. E. Auffallend häufiger thrombotischer Verschluß von größeren Gefäßen im Ulcusgrund[11]).

12. G. v. B., 43jähriger Mann. Vor 2 Jahren G. E. r. p. mit Fadenumschnürung des Pylorus. Vor 19 Monaten wegen Circulus Enteroanastomose. Flache Ulcerationen in der Nähe des G. E.-Ringes und eine weitere, durch den Eingriff zerstörte im zuführenden Schenkel. Auffallend hochgradiger Katarrh der Darmwand mit papillären Bildungen an den Schleimhautzotten[21]).

13. J. N., 33jähriger Mann. Vor 3 Jahren G. E. r. p. Sehr großes Ulcus am Mesenterialansatz[19]).

14. J. S., 36jähriger Mann. Vor 8 Jahren G. E. r. p., dann vor $1^1/_2$ Jahren neuerliche G. E. r. p. wegen narbigen Verschlusses der ersteren. Am Mesenterialansatz sitzendes längsgestelltes Ulcus mit hochgradiger Verschwielung, die bis in den G. E.-Ring hinein sich fortsetzt[3]).

15. A. H., 37jähriger Mann. Vor 3 Jahren Resektion nach B. II. Ulcus quergestellt am Mesenterialansatz. Geringe Regeneration der Schleimhaut an den Geschwürsrändern. Auffallende Wandverdickung kleinster Gefäße. Erosionen in der Darmschleimhaut in der Nähe des Geschwüres. Hochgradige Veränderungen der Darmschleimhaut der Umgebung.

16. O. H., 51jährige Frau. Vor mehreren Jahren Resektion nach B. II. Ulcus an der Vorderwand der G. E.-Schlinge, 2 cm von dem Rand derselben beginnend. In der Nähe des G. E.-Ringes schwielige Submucosa und ganze flache, zottenlose Schleimhaut.

17. J. L., 46jähriger Mann. Vor 10 Jahren G. E. r. p. Hellergroßes Ulcus nahe dem G. E.-Ring.

18. J B., 22jähriger Mann. Vor 3 Jahren Resektion nach B. II. Flaches Ulcus am Mesenterialansatz gegenüber der G. E. Sehr gute Heilungstendenz.

In aller Kürze sollen einige Bemerkungen über das makroskopische Verhalten der Ulcera in den behandelten Fällen folgen.

Es überwiegen weitaus die Ulcera jejunalia (12) gegenüber den Ulcera gastrojejunalia (5). Ein auch auf die Magenschleimhaut der G. E. übergreifendes Ulcus habe ich nicht gesehen, ja es liegt eigentlich nur in 2 Fällen das Geschwür unmittelbar am Anastomosenring. Verhältnismäßig häufig ist es im zuführenden Schenkel der Darmschlinge gelegen. In 10 Fällen liegt es am Mesenterialansatz oder dessen unmittelbarer Nachbarschaft. Es muß gleich hier betont werden, daß die Beziehung zum Mesenterialansatz manchmal dadurch nicht so klar zutage tritt, daß die Schlinge bei der Naht so gedreht wurde, daß die Anastomose nahe dem Mesenterium zu liegen kommt. Dann kann auch das gastrojejunale Ulcus in örtliche Beziehung zum Mesenterialansatz treten. Es befinden sich in dem hier verarbeiteten Material tiefe penetrierte Geschwüre und mehr flache, nur bis an die Muscularis reichende. An den tiefen Geschwüren habe ich mehrmals vermerkt, daß der gegen die zuführende Schlinge gelegene Rand steil abfällt, der andere flacher ansteigt. Manchmal liegt eine flache Erhebung des Geschwürsrandes gegen die Gastroenterostomie zu, ein steiler Abfall auf der Gegenseite. *Denk* hat einen Fall beschrieben, bei dem 2 Geschwüre einen steilen proximalen und einen flachen distalen Rand zeigten, während bei den beiden restlichen Geschwüren dieses Falles das nicht zu konstatieren war. Es scheint also sicher, daß auch das U. p. j. manchmal in seiner äußeren Form durch die Schiebungsrichtung der Ingesta beeinflußt wird, doch dürfen wir wohl deswegen keine so weitgehende Regelmäßigkeit erwarten, als beim Magenulcus, weil im Darm, der zur Anastomose verwendet wurde, die Richtung der Fortbewegung eine mehr unregelmäßige ist und gewiß mannigfache Störungen dabei vorkommen, und auch die peritonealen Vernarbungs- und Adhäsionsbildungen, welche die Darmbewegungen beeinträchtigen oder irgend wie bestimmen können, recht ungleich sein dürften.

Im mikroskopischen Bilde erinnert das U. p. j. sehr weitgehend an das Magen- und Duodenalgeschwür. Bei den großen callösen Geschwüren, die eine trichterförmige Gestalt zeigen und bis an die Serosa oder in verschwieltes Nachbargewebe reichen, ziehen die Stränge der Muskulatur beiderseits am Rande schräg nach aufwärts und verschmelzen mit der Submucosa und deren Muskelschichte, während die Schleimhaut noch eine Strecke weit über den Rand zieht, oft ihn kappenförmig bedeckt und beträchtliche Teile des Randes einhüllt. In den angrenzenden Teilen vermissen wir so gut wie nie Veränderungen in der Submucosa, die bisweilen sehr hochgradig werden. Wir finden eine bedeutende Blutüberfüllung mit ödematöser Quellung des Zwischengewebes, eingelagerte entzündliche Infiltrationsherde oder schwielige Verbreiterung. Desgleichen finden wir auf mehr oder weniger große Strecken hin auch zwischen den Bündeln der Muskelfasern, die noch in normaler Richtung verlaufen, also noch nicht durch den ulcerösen Prozeß hochgezogen sind,

reichliche Einlagerung von Narbengewebe, wodurch die Muskelbündel stellenweise fächerförmig aufgespalten sind. Je näher man dem Geschwür kommt, um so mehr trifft man auf derartige veränderte Partien der Muscularis. Der Grund des callösen Geschwüres ist von gefäßarmen Narbengewebe gebildet, das sich in großer Mächtigkeit in das anliegende Gewebe erstreckt, Fettgewebe umschließt usw. Auch abseits von der Geschwürspenetration ist die Darmserosa noch weithin narbig verändert. Auf dem Schwielengewebe bauen sich, oft sehr gut erkennbar, die von *Askanazy* beschriebenen Schichten auf. Man kann meist aufs beste die Entstehung der fibrinoiden Nekrose aus der Schichte des Granulationsgewebes erkennen. Aus dem Stützgewebe desselben brechen die glasig und verdickt gewordenen Stücke aus und werden dann allmählich unter Mithilfe von polynucleären Zellen in die Exsudatschichte gebracht. Man hat den Eindruck, als ob diese Sequestrierung rein mechanisch als Folge von Zugsspannungen erfolgte. Überall dort, wo am Rand des Geschwüres gesundes Granulationsgewebe sich befindet, kommt es zu einem Vordringen des Schleimhautepithels vom Rande her.

Ich habe fast niemals Anzeichen von Schleimhautregeneration vermißt. Die Intensität des Vorganges mag in den einzelnen Fällen verschieden sein, ich glaube, daß bei alten Ulcerationen die Regenerationskraft des Epithels allmählich erlahmt. Man erkennt die neugebildeten, jungen Epithelzellen ganz leicht an ihrem basophilen Protoplasma und ihrem dunklen Kern, sowie auch an ihrem mehr quadratischen Leib. Es findet gewiß auch eine Regeneration von den Zellen der stehengebliebenen Drüsenschläuche aus statt. Vom Oberflächenepithel zieht oft ein langes Band einschichtigen, stellenweise auch mehrschichtigen Epithels über das Granulationsgewebe weg, an dessen Randteilen dann auch drüsige Bildungen erscheinen, die neugebildet sein dürften. Jedenfalls ist es auffallend, zu sehen, wie das dünne Epithelhäutchen erhalten bleibt. Sein Fortschreiten und sein Bestehen scheinen in erster Linie davon abhängig, wie weit gesundes, nicht der fibrinoiden Nekrose anheimfallendes Granulationsgewebe vorhanden ist.

Schon aus diesen Bemerkungen über die histologischen Verhältnisse des Geschwüres delbst dürfte hervorgehen, daß auch das U. p. j. keineswegs einen reaktionslosen Endzustand darstellt, daß seine Ausdehnung nicht einfach infolge von nekrobiotischen Vorgängen erfolgt, sondern daß es sich um einen Prozeß handelt, in dem degenerative und regenerative Vorgänge eingreifen und Verlust oder Ersatz das Übergewicht behalten mögen. Wir können auch hier das Wort von *G. B. Gruber* anwenden, daß es sich nicht um ein rein passives Gebilde handelt. Noch eindringlicher wird diese Vorstellung bekräftigt, wenn man die an das Geschwür angrenzenden Partien der Darmwand betrachtet. Wir finden hier in vielen Fällen auffallend flache und breite Darmzotten, spärliche

Drüsenschläuche in zellreichem, stark durchblutetem Zwischengewebe. Vielfach ist dieses reich an Zellen der leukocytären Reihe, besonders eosinophilen Zellen. An den Drüsenschläuchen bemerken wir cystische Bildungen und stellenweise reichlich Panethsche Zellen. Wir müssen die Veränderungen in den Drüsen wohl als Ausdruck von degenerativen, sicher bisweilen aber auch mangelhaften regenerativen Vorgängen ansehen. Auch die Submucosa zeigt Zeichen von entzündlichen Veränderungen. So wie es *Holzweißig* am vernarbenden Duodenalulcus fest-

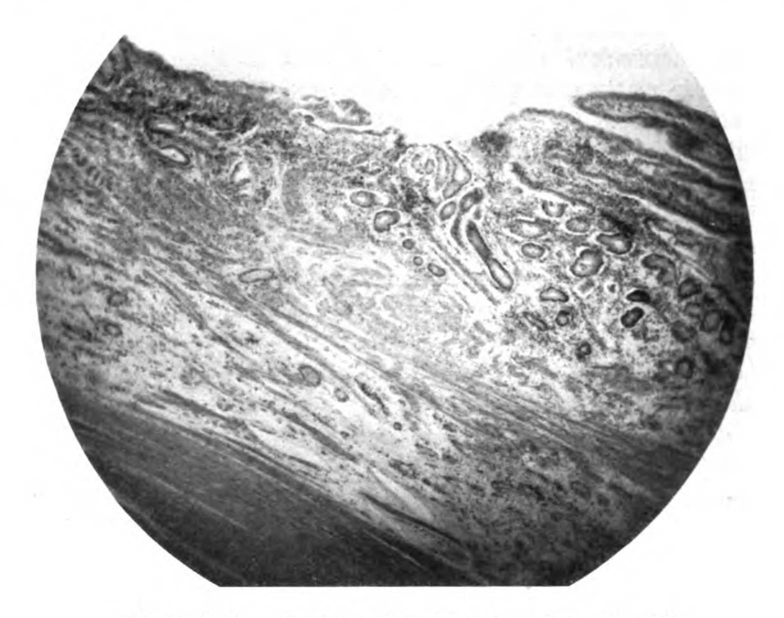


Abb. 1. Flaches Geschwür im Jejunum in Ausheilung. (Fall 16.)

gestellt hat, habe auch ich im Verhalten der Submucosa und speziell ihrer Muskelschichte einen guten Hinweis darauf gefunden, wie weit in die Tiefe sich der ulcerative Prozeß erstreckt hat. Unterbrechungen der Muskelschichte kommen vor, wie Auffaserung und Verdickung an manchen Stellen. Auch hierin haben wir Anzeichen einer mangelhaften Regeneration zu sehen.

Daß in der Nachbarschaft von Geschwüren tatsächlich Vorgänge sich abgespielt haben, die schließlich zu weitgehender, wenn auch nicht vollkommener Regeneration geführt haben, haben mich auch die mikroskopischen Untersuchungen am G. E.-Ring und dessen unmittelbarer Nachbarschaft gelehrt. Die Vereinigung von Magen- und Darmwand ist immer leicht zu finden, weil sich sowohl die Muscularis der Schleimhaut als die Muscularis propria nur unter Zwischenschaltung von Narben-

gewebe aneinander anschließen. Da und dort liegen, von Narbengewebe umgeben, Reste von Seidenfäden. Das submuköse Stratum ist fast immer an der Vereinigungsstelle außerordentlich gefäßreich und enthält prall gefüllte Kapillaren und präkapillare Gefäße. Manchmal liegen dort auch Anhäufungen von Fettgewebszellen. Auf der Höhe der durch die Naht aufgeworfenen Falte fehlen die Muskelelemente meist völlig. Nahezu immer zieht die Magenschleimhaut über die Höhe der Falte und beginnt die deutlich erkennbare Darmschleimhaut erst in der Bucht darunter. Nicht immer geht das Oberflächenepithel lückenlos über die

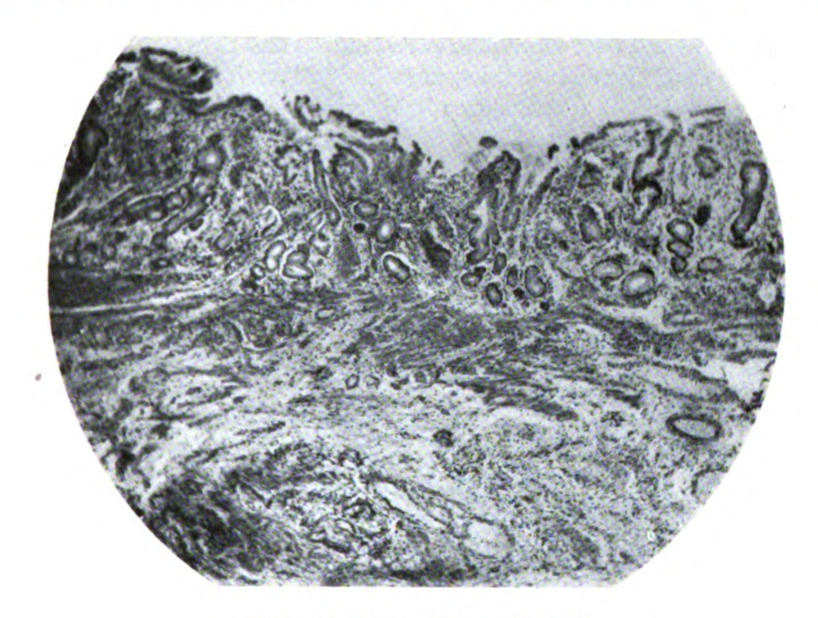


Abb. 2. Erosion im Jejunum. (Fall 16.)

Falte und die ihr folgende Einsenkung. In dieser fehlt es bisweilen ganz und es liegt das zellreiche Gewebe der Schleimhaut bloß. Ich habe anfangs geglaubt, daß es sich dabei um Kunstprodukte handle, habe aber später mit zunehmender Erfahrung annehmen müssen, daß hier tatsächlich die Epithellage der Schleimhaut von besonderer Labilität ist. Die Mucosa ist überhaupt an dieser Stelle meist ganz nieder, ihr Zwischengewebe sehr zellreich und erst weiter ab von der Anastomose nimmt die Mucosa wieder ihre normale Dicke an. Über der epithellosen Strecke findet man Auflagerungen von abgeschilferten Epithelzellen und von leukocytären Elementen, was dafür spricht, daß es sich hier wirklich um intra vitam entstandene Veränderungen handelt. Übrigens finden derartige epithellose Schleimhautinseln des Darmes ihr Analogon in Veränderungen, die *Askanazy* in der Nachbarschaft des Magenulcus

gesehen hat. Es muß dahingestellt sein, wie weit an der Entstehung dieser Epitheldefekte das Verhalten der Submucosa, die Stauung in ihr oder der Ausfall der Muscularis mucosae beteiligt ist oder ob sie durch mechanische Momente, als Aufspeicherung von Schleim und Nahrungsbestandteilen begünstigt wird.

Nicht unwichtig erscheinen mir ferner die Veränderungen, die ich manchmal zwischen Anastomose und Geschwür in der Schleimhaut des Darmes fand. Vor allem fällt hier die enorme Schleimauflagerung, die schleimige und vakuoläre Degeneration der Epithelien, die unregelmäßige Gestalt der Zotten auf, die entweder richtige papilläre Wucherungen aufweisen oder auffallend platt sind, so daß man sich an das Bild der hypoplastischen Mucosadegeneration (*Holzweißig*) erinnert. Auch hier wieder vielfach drüsenarmes Schleimhautgewebe. Daß es sich um schwerwiegende Veränderungen handelt, ist ohne weiteres klar. Die Frage ist nur, wie viel von diesen Veränderungen als degenerative anzusehen sind, wie viel unvollkommener Regeneration entspringt. Wenn wir uns erinnern, daß wir in der Nachbarschaft von großen Geschwüren ganz ähnliche Bilder gesehen haben, in einer Schleimhaut, die über zerstörter Submucosa offenbar neu aufgebaut war, so dürften wir wohl berechtigt sein, anzunehmen, daß auch in der Nachbarschaft der G. E. bisweilen Vorgänge sich abspielen, die zu einem weitgehenden Verlust der normalen Schleimhaut und zu ihrem teilweisen Ersatz führen. Diese Annahme wird noch dadurch bekräftigt, daß es in einigen Fällen gelang, in solch hochgradig veränderter Schleimhaut kleinste Erosionen zu finden, die scheinbar aus einem fibrinoiden Belag auf der Schleimhaut und zwischen ihren Oberflächenzellen hervorgehen, die später als flache Geschwüre kaum bis zur Submucosa reichen und offenbar sehr rasch wieder ausheilen können, wobei allerdings die Gliederung der neugebildeten Schleimhautpartie wenigstens anfangs eine recht einfache bleibt.

Als wesentliche Punkte meiner histologischen Untersuchungen möchte ich noch einmal hervorheben:

Die Stelle der Gastroenterostomie bleibt in den meisten Fällen ein locus minoris resistentiae. Die Schleimhaut des an sie anschließenden Darmes zeigt häufig Zeichen anatomischer Minderwertigkeit. Es bilden sich hier nicht selten kleine Erosionen und flache Geschwüre. Nach ihrer Ausheilung bleibt eine glatte, katarrhalisch veränderte, wohl auch funktionell minderwertige Schleimhaut zurück. Die Submucosa und deren Muskelschichte sind auch in einiger Entfernung vom Geschwür pathologisch verändert. An den Schleimhauträndern fast aller Jejunalgeschwüre finden sich reparatorische, oft sehr umfangreiche Epithelneubildungen, die bis zur völligen Vernarbung eines Geschwüres führen können. Bei den callösen, vorwiegend am Mesenterialansatz sitzenden Geschwüren ist die regeneratorische Kraft der Schleimhaut meist eine

zu ungenügende, als daß es zu einer Ausheilung kommen könnte. Es ist möglich, daß dabei auch die schlechte Gefäßversorgung des Ulcusbodens und die dadurch bewirkte mangelhafte Granulationsbildung eine Ursache darstellt, warum das Geschwür nicht *ausheilen* kann.

Letztere Fragen führen zur Frage nach der Ätiologie des U. p. j. Die notwendige Beschränkung im Umfang der Arbeit verbietet mir eine eingehende Würdigung aller für dieses Leiden herangezogenen ätiologischen Faktoren. Es kann umso eher darauf verzichtet werden, als sehr ausführliche Arbeiten der letzten Jahre diese Dinge behandelt haben.

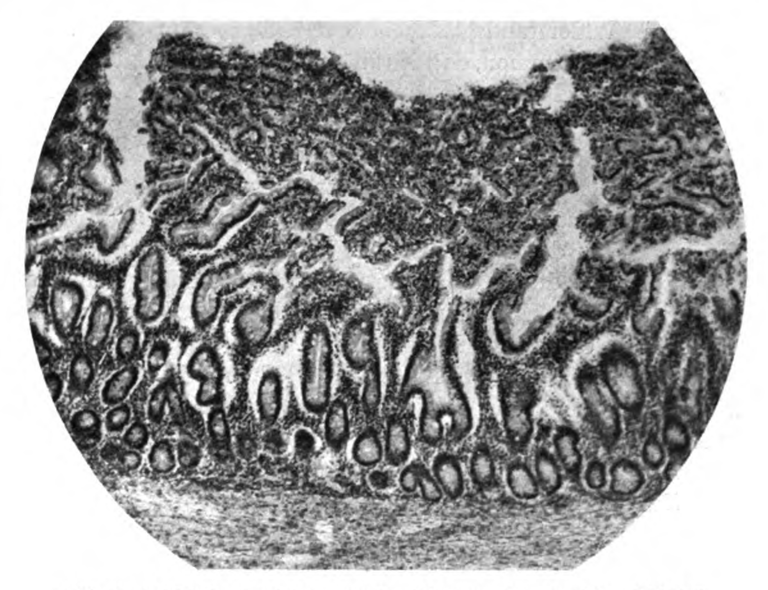


Abb. 3. Schleimhautveränderungen im Jejunum nahe der G. E. (Fall 12.)

Ich werde also die einzelnen Theorien nur so weit heranziehen, als sie bei der Deutung der von mir erhobenen histologischen Befunde verwertet werden können. Man kann aber nicht über die Entstehung des U. p. j. reden, ohne auch die Ätiologie des Magen- und Darmulcus zu berühren, da ja gerade auch die mikroskopische Untersuchung wieder den weitestgehenden Zusammenhang der einzelnen Geschwürsbildungen untereinander ergeben hat.

Schon in der Namengebung: Ulcus pepticum drückt sich die allgemeine Ansicht über das wesentlichste ätiologische Moment der Erkrankung aus. Es bestehen allerdings Differenzen darüber, ob die peptische Komponente schon den ersten Anstoß zur Entstehung des Geschwüres bildet oder ob sie nicht vielmehr nur daran schuld ist, daß aus der einfachen Erosion das chronische Geschwür wird. Um über-

haupt den Vorgang, daß die Magenwand durch den Magensaft angedaut werden kann, verständlich zu machen, hat man vielfach angenommen, daß nur ein besonders wirksamer Magensaft dazu imstande sei, während gegen den normal sauren Saft die Magenschleimhaut genügend Schutz biete. Es war nicht schwer, nachzuweisen, daß vom chemischen Standpunkt diese Theorie unhaltbar sei, denn das Optimum der verdauenden Kraft des Salzsäurepepsingemisches liegt bei einer Salzsäurekonzentration, die etwa dem normalen Werte entspricht. Ich glaube, daß das Wort vom besonders wirksamen Magensaft einige Unklarheiten geschaffen hat. Man suchte ferner die Ursache des Geschwüres in einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut. Schon *Virchow* hatte angenommen, daß die anämische Schleimhaut vom Magensaft angegriffen werden konnte. Man führte aus, daß eine Zirkulationsstörung in der Magenwand auf verschiedene Weise verursacht werden könne, entweder durch lokale Embolien oder durch lokale Anämie infolge von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, durch thermisch oder nervös spastisch bedingte lokale Ischämien. Es ist interessant, daß die Lehre von der Bedeutung der Blutversorgung in neuster Zeit wieder eine Stütze durch die Untersuchungen *O. Müllers* und seiner Mitarbeiter über das Kapillarsystem der Magenschleimhaut am gesunden und am Ulcusmagen erfahren hat.

Die Beobachtung der durch Vagus und Sympaticus übergeleiteten Reizwirkungen hat zu der Theorie der neurogenen Ulcusentstehung und zu der Auffassung des Ulcus als zweite Krankheit geführt. Die Infektionstheorie, die eigentlich schon von *Cruveilhier* benützt worden war, hat lange Zeit hindurch wenig Beachtung gefunden und auch *Nauwerks* Beobachtung von der ulcerösen Gastritis galt eigentlich nicht mehr als eine interessante Einzelbeobachtung.

Nun ist die Frage nach der Entstehung des Geschwüres durch infektiöse Noxen neuerdings durch die Arbeiten von *Askanazy* in den Vordergrund gedrängt worden. Seine genauen histologischen Untersuchungen lassen annehmen, daß in diesen Geschwüren die aufgefundenen Soorpilze mehr als zufällige Saprophyten darstellen, daß sie tatsächlich den entzündlichen Prozeß hervorgerufen haben und unterhalten. Es soll nicht verschwiegen werden, daß mehrere Nachuntersucher (*G. B. Gruber*, *Sternberg*, *Kirch* und *Stahnke*) nicht sich von dem regelmäßigen Vorkommen des Soorpilzes im Magengeschwür überzeugen konnten, und daß von ihnen der ursächliche Zusammenhang zwischen der Erkrankung und den Pilzen geleugnet wird. Immerhin ist, glaube ich, durch die Untersuchungen von *Askanazy* der Beweis erbracht, daß pflanzliche Keime Ulcera im Magen erzeugen können oder mindestens in ihrem Verlauf eine beeinflussende Rolle spielen können. Gewiß ist der Soorpilz nicht der einzige Keim, der dafür in Betracht kommt; ich

möchte hier an die bei uns noch etwas wenig gewürdigten, technisch einwandfrei durchgeführten Untersuchungen amerikanischer Forscher erinnern; da wäre, nachdem schon *Mayo Robson* eine infektiöse Entstehung des Duodenalulcus angenommen hatte, insbesondere *Rosenow* zu erwähnen, der anaërob wachsende Streptokokken für die Ulcusgenese heranzieht. Wenn auch seine Resultate manchmal überraschend erscheinen und man sich nicht des Eindruckes erwehren kann, daß die Lehre von der „Fokalinfektion" etwas zu weit getrieben ist, solange keine Untersuchungen vorliegen, die das Unhaltbare oder die Fehler der *Rosenow*schen Anschauungen dartun, müssen sie beachtet werden.

Nun hat aber auch *Askanazy* keineswegs in dem Befunde von Soorpilzen die einzige Ursache für Entstehung und Chronizität des Magengeschwürs gesehen. Er erkennt der Verdauungswirkung des Magensaftes immerhin eine bedeutende Rolle zu, wenn er annimmt, daß ihm das stete Spiel der Umwandlung neugebildeten Granulationsgewebes in fibrinoide Nekrose zur Last falle. Es ist m. E. ein Verdienst des genannten Pathologen, so eindringlich auf die Bedeutung hingewiesen zu haben, die der fibrinoiden Nekrose in der Verzögerung der Ausheilung des Geschwüres zukommt. Man kann sich auch an Präparaten von alten, chronischen Geschwüren leicht davon überzeugen, wie rasch die heilende Regeneration des Epithels einsetzt, wo immer nur ihm normales Granulationsgewebe zur Unterlage dient, während die Epithelzungen fast niemals auf das Gebiet der fibrinoiden Nekrose herüberreichen. Es scheint mir nur fraglich, ob es tatsächlich der Magensaft allein ist, der diese regressiven Vorgänge verursacht. Gewiß wird im Reagensglas die Fibrinflocke in kurzer Zeit durch den Magensaft zur Quellung und zur Auflösung gebracht. Aber gerade aus den Vorgängen bei der Heilung von Magenwunden wissen wir, daß die den Defekt schützende Fibrinauflagerung recht resistent gegen den Magensaft ist. So beobachteten *Klose* und *Rosenbaum-Canné* bei ihren experimentellen Untersuchungen über die Heilung von Wunden der Magenwand, daß der mit Leukocyten vermischte Fibrinschorf 20 Tage lang liegen blieb und eine richtige Heilung der Wunde unter dem Schorf erfolgen konnte. Die Annahme von der Andauung am Ulcusgrund erleidet auch durch die Feststellung einige Einbuße, daß am Geschwürsgrund im allgemeinen eine alkalische Reaktion herrscht. Es scheint aus Tierexperimenten ziemlich sicher hervorzugehen, daß der künstlich gesetzte Defekt in der Magenschleimhaut zuerst durch eine ringförmige Kontraktion der Schleimhaut ringsherum gegen mechanische Insulte und gegen die Einwirkung des Magensaftes geschützt werde. Beim chronischen Geschwür liegt dieser Schutz gewiß nicht mehr vor, und wir sehen ja auch, wie der Boden dieses von Speiseresten, vom Bariumbrei und auch von genossener Flüssigkeit benetzt wird. Ich konnte mich auch von der Benetzung durch Flüssig-

keiten auf sehr einfache Weise dadurch überzeugen, daß ich Ulcuskranken vor der Operation eine Lösung von Indigocarmin zn trinken gab. Auch wenn ich unmittelbar danach den Magen ausheberte, fand man bei der Operation eine Blaufärbung des Geschwürsbodens. Es mag sein, daß die stagnierenden Speisereste selbst einen Schutz gegen die Magensafteinwirkung ausüben, sicher aber ist ein solcher von der dem Geschwür aufgelagerten Exsudatschichte zu erwarten, die mit großer Regelmäßigkeit anzutreffen ist.

Wir sehen so schon in der Auffassung von *Askanazy* das Bestreben, mehrere Ursachen für die Ätiologie des Magengeschwürs heranzuziehen, und begegnen diesem selben Bestreben auch wieder in den in den letzten Jahren zu so großer Bedeutung gelangten Arbeiten von *Aschoff* und *Stromeyer* und der *Schule Aschoff*. Den primären Defekt mögen verschiedene Faktoren erzeugen; daß daraus ein chronisches Geschwür entsteht, ist die Folge seiner Lokalisation im Bereich der Magenstraße, woselbst durch die Fortbewegung der Speisen mechanische Schädigungen zustandekommen, die den Defekt vertiefen und aushöhlen und seine Ausheilung erschweren. Die einfache mechanische Vorstellung *Stromeyers* über die Formung der Ulcusgestalt konnte allerdings nicht in vollem Umfang aufrecht erhalten bleiben. *Redtwitz* konnte eine Gesetzmäßigkeit dieser Vorgänge doch nur in beschränktem Umfange anerkennen. Hingegen hat die Annahme von *v. Redtwitz*, daß die an der kleinen Kurvatur inserierende Ringmuskulatur, sobald sie einmal durch den Zerfallprozeß in ihrer Kontinuität gestört sei, die Ränder des Geschwüres auseinanderziehe und so seine Heilung erschwere, viel Verständliches für sich. Damit war auch das Gebiet von der besonderen anatomischen Disposition der Magenstraße für das chronische Geschwür beschritten, die nun teilweise auf die straffe Anheftung der Schleimhaut daselbst (*Mathes* und *Bloch*), teilweise auf ungünstigere Gefäßversorgung (*Nather*), teilweise auf eine ontogenetische Minderwertigkeit (*Bauer*) zurückgeführt wurde.

Es erscheint mir notwendig, noch mit einigen Worten auf die Lehre einzugehen, die in dem Fehlen des normalerweise vorhandenen Antipepsins die örtliche Ursache für die Andauung durch den Magensaft erblickt. Es ist selbstverständlich, daß damit alle jene Theorien mit angenommen werden können, die die mangelhafte Blutversorgung eines Schleimhautbezirkes als Ausgangspunkt haben. In dieser besonderen von *Katzenstein* aufgenommenen Fassung ist die Theorie auch auf das Duodenalulcus und das U. p. j. anwendbar. Nicht aber in der von *Fiori* und *Kawamura* gegebenen Auffassung, wonach in der Magenwand allein eine Anhäufung von Antipepsin physiologischerweise vorhanden sei. Wir müßten dann analogerweise auch für den Darm eine Antitrypsinspeicherung erwarten und hätten dann das in ihm entstehende Ulcus durch den Mangel an diesem zu erklären. Es ist ja bekannt, daß

Stuber eine tryptische Genese des Magenulcus annahm, aber es war bisher doch unmöglich, einigermaßen überzeugende Beweise dafür zu erbringen.

Wenn wir uns auch der Anschauung von *v. Redtwitz* anschließen, daß verschiedene bekannte mechanische Momente genügen dürften, um die Chronizität des Ulcus zu erklären, unter die auch die Wirkung des Magensaftes einbezogen wird, erscheinen mir doch gerade die in den letzten Jahren mit erneuertem Eifer aufgenommenen histologischen Untersuchungen am Ulcusmagen in mancher Hinsicht von besonderer Bedeutung. *Heyrovsky* hatte in seiner Arbeit schon auf die Bedeutung der Lymphfollikel und der follikulären Erosionen hingewiesen, nun haben *Konjetzny* und *Talima* sowie *Schmincke, Orator* die beim Ulcusleiden häufig gefundene Gastritis einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Besonders wertvoll erscheint mir dabei die Feststellung, daß die Ulcusgastritis vorwiegend im Bereich des Canalis pyloricus ausgebildet sei. Wir haben darin mit erneuter Schärfe die Trennung dieses Magenteiles vom fundalen ausgesprochen, die auch in Hinsicht auf motorische und sekretorische Aufgaben des Magens von allergrößter Wichtigkeit zu sein scheint.

Bei der Betrachtung der Ätiologie des U. p. j. nehmen wir wohl mit Recht an, daß wir verschiedene Ursachen kennen, die fallweise zum primären Substanzverlust führen können. Wenn es auch bei sehr genauer Nahttechnik gelingen mag, eine Primaheilung der aneinander genähten Schleimhautränder zu erzielen, so steht es doch fest, daß in einer sehr erklecklichen Anzahl eine solche nicht eintritt, sondern in der Mucosa kleine Defekte zurückbleiben, die allmählich erst von Epithel überzogen werden (vgl. die Experimente von *Gould* und *Harrington* und die Arbeiten von *Gara* u. a.). Neben diesen in der Nahtlinie gelegenen Defekten kommen aber als besonders empfindliche, als geschädigte Stellen auch außerhalb der Nahtlinie gelegene in Betracht; es liegen klinische und experimentelle Angaben darüber vor, daß z. B. der Druck der Darmklemmen zu Schleimhautabschilferungen führen kann; wir wissen, daß mitunter ein submuköses Hämatom, ein durchwandernder Seidenfaden eine örtliche Ulceration erzeugen kann, und es ist auch nicht zu bezweifeln, daß durch Torsion der angehefteten Darmschlinge Stauungen in ihr entstehen können, die ihre Vitalität einschränken. Das alles sind temporäre, an die Operation angeschlossene Schädigungen, die in den allermeisten Fällen in wenigen Tagen oder Wochen verschwunden sind. Es hat mich aber die mikroskopische Untersuchung der Anastomosenringe auch in Fällen, in denen kein Ulcus gastrojejunale vorlag, die Anastomose also makroskopisch frei war, gelehrt, daß in den meisten Fällen die Anastomose immerhin nichts anderes darstellt als eine Narbe mit teilweise recht unvollkommenen Regenerationsversuchen. Vielleicht wurde es bisher doch noch etwas zu wenig klar ausgesprochen, daß die

Anastomose und ihre unmittelbare Umgebung bleibend einen locus minoris resistentiae darstellt.

Auf Grund meiner histologischen Untersuchungen möchte ich aber weiter die Ansicht aussprechen, daß die zur Anastomose verwendete Darmschlinge noch in einiger Entfernung von dieser recht erhebliche Schädigungen zeigt. In diesem Sinne fasse ich die katarrhalischen und degenerativen Veränderungen der Schleimhaut selbst auf sowie die Verbreiterung und die entzündlichen Infiltrationsherde in der Submucosa. Ich lege ferner besondere Bedeutung den kleinen Erosionen und flachen Geschwüren bei, die ich da und dort in der Jejunalschleimhaut in der Nähe der Gastroenterostomie gesehen habe. Ich glaube auch, einen Teil der in der Schleimhaut gefundenen Veränderungen auf Folgezustände nach oberflächlichen und wieder vernarbten Geschwüren zurückführen zu dürfen. Wir hätten somit anzunehmen, daß sich in der besagten Partie des Darmes oberflächliche Geschwüre mit guter Heilungstendenz bilden können. Wir finden aber im Gegensatz dazu das callöse Geschwür, das zwar mikroskopisch nahezu in allen Fällen noch Ansätze zur Ausheilung zeigt, trotzdem aber als chronisches Geschwür bestehen bleibt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle am Mesenterialansatz gelegen. Die Analogie mit dem Lokalisationsgesetz des Magengeschwüres drängt sich da unbedingt auf. Ich glaube, man kann darüber nicht ohne weiteres hinweggehen, wenn auch manche Fragen in diesem Zusammenhang noch nicht zu beantworten sind.

Ein berechtigter Einwand ist zuerst, daß nicht alle chronischen Jejunalgeschwüre am Mesenterialansatz liegen. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß das der Fall sein kann, wenn das Geschwür auch an der Gastroenterostomie liegt; eine Drehung der Schlinge bei der Anastomosenbildung kann den Mesenterialansatz ganz nahe an die Naht heranbringen. Weiter ist der Sitz der chronischen Geschwüre vorwiegend an der kleinen Kurvatur des Magens und am Mesenterialansatz wahrscheinlich durch rein mechanische Momente verursacht, die unter den pathologischen Verhältnissen, wie sie durch jede Magendarmoperation geschaffen werden, an jeder beliebigen Stelle ausgelöst werden können. Man wird sich gewiß auch nicht wundern, wenn man z. B. nach segmentärer Magensekretion ein callöses Rezidivulcus gerade in der ehemaligen Nahtstelle findet. Ich habe selbst zwei solche Präparate, die durch *v. Haberer* operativ gewonnen wurden, gesehen. Es bilden sich offenbar mitunter an Narben Zugspannungen aus, die entweder im Sinne von *Stromeyer* eine festere Anheftung der Schleimhaut an ihrer Unterlage und eine geringere Verschieblichkeit bedingen, oder es finden hier die durchtrennten Ringmuskeln neue Insertionspunkte, die zu neuen Spannungen in den Muskelschichten der anstoßenden Darmwand führen, eine Erklärung, die mit der von *v. Redtwitz* für das Magenulcus gegebenen

konform ist. Wie oft bestehen zwischen der zur Anastomose gewählten Magenstelle und dem zugehörigen Darm derbe Verwachsungen, die die Motilität der Darmwand in weitestgehendem Maße zn ändern geeignet sind! Ich möchte hier insbesondere auf den Sitz des U. p. j. in meinem Falle 8 hinweisen. Hier hatte sich das Ulcus im zuführenden Schenkel gerade an der Stelle entwickelt, wo die Darmwand an den Rest der kleinen Kurvatur des Magens angenäht worden war. Eine mechanische oder chemische Irritation durch Speisen oder Verdauungssäfte hat an dieser Stelle wohl nur in geringstem Ausmaße stattgefunden. Wohl aber war die an die Anastomose anschließende Darmwand hier abnormen Zugspannungen ausgesetzt gewesen.

Eine zweite wesentliche Frage ist die, welche Ursache es ist, die eine chronische, lange Zeit immer wieder abheilende Entzündung in der Jejunalschleimhaut unterhält, so lange in einigen Fällen, bis sie, von der Anastomose aus sich ausbreitend, den Mesenterialansatz oder eine andere Stelle des Darmes erreicht hat, an der die mechanischen Bedingungen zur Vertiefung des anfänglich seichten Geschwürs und zu seiner Unheilbarkeit geführt haben. Da wir aus tausendfältiger Erfahrung wissen, daß die Jejunalschleimhaut jahrzehntelang die Benetzung mit Magensaft vertragen kann, müssen wir, glaube ich, noch eine im Fall des U. p. j. hinzutretende gelegentliche Ursache annehmen. An allen anderen Stellen des Körpers sehen wir als allerhäufigste gelegentliche Krankheitsursache die bakterielle Infektion. Schon die gewöhnliche Wahrscheinlichkeitsberechnung muß uns m. E. immer wieder auf diese Überlegung zurückführen. Auch wenn der Magensaft mehr oder weniger sauer ist, selbst wenn Anacidität besteht, wie das gewöhnlich beim Magencarcinom der Fall ist, wird die äußere Haut durch ihn angeätzt — das können wir bei jeder undicht gewordenen Gastrostomie sehen —, und die Darmschleimhaut, die bei 90 oder 96 Gastroenterostomien durch ihn nicht sichtbar geschädigt wird, soll in den bleibenden 10 oder 4 Fällen angedaut werden, ohne daß noch eine weitere Ursache hinzugekommen wäre?

Die Frage, ob es Infektionen in Wunden des Magens und des oberen Darmkanals gibt — wenn wir etwa von der seltenen Gastritis phlegmonosa und verwandten Krankheitsbildern absehen — ist immer deswegen verneinend entschieden worden, weil wir aus mannigfachen bakteriologischen Untersuchungen gelernt haben, daß Magen- und Jejunalschleimhaut für gewöhnlich äußerst keimarm sind. Nun haben wir Chirurgen wohl allen Grund gehabt, an diese Keimarmut zu glauben, wenn wir den so harmlosen Verlauf einer rechtzeitig operierten Magen- oder Duodenalperforation gesehen haben, der nur durch die relative Keimarmut des in die Bauchhöhle ergossenen Mageninhaltes zu erklären war. Es ist aber vielleicht weniger oft die Frage ventiliert worden, warum Nahtperforationen nach Magendarmoperationen am 5. oder 8. Tage

nach der Operation so ungeheuer gefährlich sind, mit solch trauriger Bestimmtheit zum Tode führen, wenn auch fast unmittelbar nach Entdeckung der Perforation relaparatomiert worden war. Hier geben die von *Loehr* jüngst mitgeteilten bakteriologischen Untersuchungen des Mageninhaltes vor und nach Operationen am Magendarmkanal Aufschluß. Wenn es sich bewahrheitet, daß im Anschlusse an derartige Eingriffe und so lange, als die motorische und sekretorische Ruhe des Organes nachher anhält, eine reiche Darmflora auch im Magen und oberem Dünndarm erscheint, dann ist m. E. ein wichtiges Glied in der Kette gefunden, wodurch so manche postoperative Erscheinungen erklärt und auch neue Anhaltspunkte für die Pathogenese der ulcerösen Magenerkrankung gewonnen werden können. Wir werden später noch Gelegenheit haben, auf einige hierhergehörige Dinge einzugehen; so viel aber soll jetzt schon gesagt werden, daß sich uns dadurch die Möglichkeit ergibt, an Stelle der etwas mystisch klingenden Säurefestigkeit des oberen Abschnittes des Verdauungskanales eine natürliche Bakterienfestigkeit zu setzen, welche unter bestimmten pathologischen Bedingungen, wie Erlahmen der motorischen und sekretorischen Tätigkeit, sich verringert und dadurch bakterieller Invasion in die Magen- oder Darmwand freien Weg gibt, ganz ähnlich, wie wir das z. B. an der Mundschleimhaut sehen. Die Rolle des Magensaftes wäre dann dahin aufzufassen, daß durch ihn im Verein mit der Magenperistaltik eine Desinfektion des Magens ausgeübt wird. Wir können dann weiter annehmen, daß die Einwirkung der nur gelegentlich auftretenden Infektionsnoxe um so intensiver ausfällt, je mehr die motorische Arbeit des Magens gestört ist.

Derart können wir aus der Pathologie des Jejunalulcus die Tatsache erklären, daß es fast ausschließlich nach Operationen wegen Pylorusstenose auftritt und dann wieder am häufigsten nach einer, die normalen motorischen Verhältnisse so hochgradig und bleibend beeinträchtigenden Operation, wie es die Pylorusausschaltung ist. Man darf ja bei der Beurteilung dieser Dinge nicht übersehen, daß die Pylorusstenose in der überwiegenden Mehrheit der Fälle nicht eine ausschließlich mechanische ist — die Fälle, in denen der Kanal tatsächlich auch am herausgeschnittenen Präparat nur „für einen Bleistift" durchgängig ist, sind nicht die häufigsten, sondern daß in einem Großteil der Fälle ein Duodenalulcus die Pylorusstenose bedingt, derart, daß eine spastisch kontrahierter Ring resultiert, oder daß der Entdeil des Canalis pyl. ein starres Rohr wird, der für die Fortbewegung des Mageninhaltes nicht weniger hinderlich ist als eine tatsächliche mechanische Verengerung.

Es scheint mir also berechtigt, anzunehmen, daß eine bakterielle Infektion der Magendarmanastomose durchaus möglich ist. Es liegen aber auch Anhaltspunkte dafür vor, daß sich aus erheblichen Störungen der Magenmotorik sehr wohl direkte Folgen ableiten lassen, die die Aus-

heilung eines durch Bakterien unterhaltenen Geschwüres an der Anastomose dauernd verhindern können; solche sind in den engen Beziehungen der motorischen Funktionen des Magens und des Darmkanales gegeben. Daß dieselben wenigstens für den Dickdarm klinisch bei der Ulcuskrankheit vorhanden sind, ist ja eine allbekannte Tatsache. Ich möchte sagen, daß die Obstipation beim Ulcuskranken ein fast nie fehlendes Symptom darstellt. Die zeitliche Abhängigkeit der Obstipation von einer neuerlich eintretenden Ulcusattacke ist eine ja auch in der Literatur schon oft besprochene Sache (*Lehmann, v. Redtwitz*). Wir müssen zugeben, daß wir über eine Beeinflussung der Peristaltik des oberen Dünndarmes durch die Magenmotorik recht wenig wissen. Daß aber Störungen in den sympathischen Nerven des Darmes, die sicher in einem Abhängigkeitsverhältnis von den Magenästen stehen, zu schwerstem Katarrh, ja zu ulcerativer Enteritis führen können, das scheint aus den so interessanten klinischen Beobachtungen und experimentellen Arbeiten von *Hesse* und *Pawlow* hervorzugehen. Auch diese Dinge sind sicher nicht so selten; auch an der Chirurgischen Klinik in Insbruck wurden vor 2 Jahren 2 Fälle, die im postoperativen Verlauf ein ganz identisches Krankheitsbild boten, beobachtet.

Es soll nun noch etwas näher auf die Klinik des U. p. j. eingegangen werden.

Primäres Ulcus duodeni oder Ulcus am Pylorus mit Pylorusstenose sind in den meisten Fällen das Grundleiden. Nur in seltenen Fällen liegen Ausnahmen von dieser Regel vor. *Denk* konnte in seiner großen Zusammenstellung 2 Fälle finden, bei denen eine freie Durchgängigkeit des Pylorus vorhanden war, *Mandl* und *Bruett* fanden je einen weiteren. In 2 Fällen aus der Zusammenstellung von *Könnecke* und *Jungermann* war zwar der Pylorus frei, es bestand aber eine Sanduhrstenose, so daß ein ähnliches Bild sich ergab wie bei einer Pylorusausschaltung. Nach wegen Carcinom ausgeführten Magendarmoperationen ist U. p. j. nur sehr selten beobachtet worden, zuletzt hat *Breitner* einen solchen Fall mitgeteilt, von dem er sich folgende genetische Vorstellung machte: submuköses Hämatom, Nahtabsceß, Andauung, Ulcus.

Das U. p. j. kann nach allen möglichen Methoden der Magendarmanastomose auftreten. Ein häufigeres Erscheinen nach ante- oder retrocolischer Anastomose ist nicht anzunehmen, es ist auch unsicher, ob die durch ihre Anordnung sehr unphysiologische Verhältnisse schaffende Anastomose nach *Roux* häufiger vom U. p. j. gefolgt ist als die Seitzuscitanastomosen. Eine viel bedeutendere Rolle aber scheint die Art des weiteren am Magen vorgenommenen Eingriffes zu spielen. Die ersten Beobachtungen über das U. p. j. ergaben sich nach einfacher durch keinen weiteren Eingriff komplizierter Gastroenterostomie. Es ist eigentlich bis heute unmöglich, sich ein klares Bild davon zu machen, auf welche Weise die Gastroenterostomie wirkt, wenn wir jene Fälle

außer acht lassen, in denen sie bei Narbenstenose des Pylorus oder bei Verschluß des Magenausganges durch Tumor unbestreitbar im Sinne des Magenausgangersatzes betätigt wird. Bei offenem Pylorus kommt diese Wirkung, mag man die Anastomose im fundalen oder im pylorischen Magenanteil, iso- oder antiperistaltisch anbringen, meist nur geringgradig zur Geltung. Das schließen wir wenigstens aus unseren röntgenologischen Nachuntersuchungen, die meist erst einige Wochen nach der Operation vorgenommen werden, zu einer Zeit also, wo möglicherweise die neue Öffnung schon wieder beginnt, sich auszuschalten, weil die wesentlichen entzündlichen Reize, die vom Ulcus vor der Operation ausgingen, bereits abflauen und die normale Magenpassage, ohne solche auszulösen, erfolgen kann. Es ist unzweifelhaft, daß eine solche Selbstausschaltung der Gastroenterostomie sehr häufig erfolgt, insbesondere bei jenen Fällen von spastischer oder starrer Stenose des pylorischen Kanales, von denen ich früher gesprochen habe. Daß dann in einem Magen mit zwar vorhandener, jedoch ausgeschalteter Gastroenterostomie ein neuerliches Ulcus auftreten kann, dafür kann man bei genauer Erhebung der Anamnese so manches Beispiel finden. Es würde nach dieser Auffassung die hauptsächliche Wirkung der Gastroenterostomie darin bestehen, daß neben der sekretorischen Komponente auch die motorischen Reizzustände um das Ulcus und in der Pars pylorica günstig beeinflußt werden und so die Ausheilung des Geschwüres ermöglicht wird. Diese von vielen Autoren angenommene Anschauung bietet dem Verständnis nicht mehr Schwierigkeiten als die alleinige Annahme einer neutralisierenden Wirkung der Magendarmfistel, die nach den Darlegungen von *v. Redtwitz* chemisch unwahrscheinlich ist und auch nach den klinischen Untersuchungen von *Schur* und *Plaschke* nicht sehr oft in Erscheinung tritt.

Es haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen von U. p. j. nach Magenresektion gehäuft. Auch in dem von mir hier bearbeiteten Material *v. Haberers* finden sich bereits solche Fälle. Es scheint, daß dieses Vorkommnis am häufigsten nach Resektionen eintritt, die nur einen kleinen Teil der Pars pylor. betrafen, doch ist diese Frage noch nicht spruchreif und müssen noch mehr Beobachtungen abgewartet werden. Geklärt hingegen ist, und auch das verdanken wir vorzüglich den Arbeiten *v. Haberers*, der Zusammenhang von Pylorusausschaltung und U. p. j. Es kann kein Zweifel darüber sein, daß die Ausschaltung und Belassung des Magenmotors im Körper eine Disposition zur Entstehung des U. p. j. schafft. Ja, es scheint mir gerade auch aus dem hier verarbeiteten Material hervorzugehen, daß schon die Fadenumschnürung des Pylorus oder die mit dem Ligamentum teres, welche Methoden ja keinen bleibenden, sondern nur einen kurz dauernden Verschluß des pylorischen Magens von dem übrigen Magen herbeiführen, die Gefahr des U. p. j. erhöhen.



v. Haberer hat diese Häufung des U. p. j. nach Pylorusausschaltung mit vom Pylorus ausgelösten Spasmen erklärt, die auch einen verstärkten Magensaftfluß zur Folge hätten. Je mehr wir von der eigenartigen Stellung des Canalis pyl. in der Magenpathologie erfahren — auch die Experimente von *Könnecke* haben hierzu beigetragen — um so mehr gewinnt diese Anschauung an Boden, wenn es vielleicht auch angezeigt sein dürfte, die ganze Pars pylor. als Einheit anzunehmen. Gerade aber klinische Erfahrungen von *Madlener* u. a. über die Ausheilbarkeit eines pylorusfernen Ulcus nach Pylorusresektion ohne direkte Behandlung des Ulcus selbst, sprechen voll für die ursprüngliche Fassung von *v. Haberer**).

Es hat ferner der durch die Pylorusausschaltung geänderte Magenmechanismus und Magenchemismus eine sehr wertvolle Bearbeitung durch *Enderlen, v. Redtwitz* und *Freudenberg* erfahren. Die Annahme der Leersekretion wurde auch durch die Untersuchungen von *Smidt* bestätigt. Ob aber die Anhäufung von tryptischen Verdauungssäften im ausgeschalteten Magenteil tatsächlich eine bedeutende Rolle in der Pathogenese des U. p. j. einnimmt, erscheint mir deswegen fraglich, weil wir nach der Operation fast ausnahmslos das primäre Duodenalulcus gänzlich ausheilen sehen. Ich weiß nicht, ob sich das mit der Anschauung verträgt, daß das Ulcus von hochwertigen tryptischen Säften umspült wird.

Ich glaube, daß die durch die Pylorusausschaltung verursachten motorischen Störungen und die im ausgeschalteten Teil zur Auslösung kommenden nervösen Reize allein genügen, um die Geschwüre, die am Gastroenterostomiering durch gelegentliche bakterielle Infektion entstehen, zu chronischen werden zu lassen, sobald sie Stellen ergreifen, an denen die mechanischen Momente an sich der Ausheilung hinderlich sind. Es ist aber selbstverständlich zuzugeben, daß die Überschüttung der Darmschleimhaut mit wirksamem Magensaft, der mit Speisen nicht untermengt ist, eine weitere Noxe gegen die Heilungstendenz des Geschwüres darstellen kann. Es ist ferner selbstverständlich, daß wir auch bei dieser Anschauung eines primär geschädigten Schleimhautbezirkes nicht entbehren können, so daß die Annahme einer mechanischen Schädigung am Gastroenterostomiering oder dessen Nachbarschaft, durch direktes Operationstrauma oder einen durchwandernden Seidenfaden o. dgl. aufrecht bleibt.

Wir müssen aber, wenn wir die Erklärung des U. p. j. und damit mutatis mutandis auch des Ulcus ventriculi und duodeni derart versuchen wollen, auch verlangen, daß wir am Krankenbett und am path. Untersuchungsmaterial Fälle sehen, die einzelne Stadien der geschilder-

*) Die Resektion des Pylorus bei U. p. j. wurde schon von *Kelling* durchgeführt und neuerdings auch von *Kreuter* empfohlen.

ten infektiösen Schädigung zeigen. Gerade die histologischen Untersuchungen der letzten Jahre haben übereinstimmend ergeben, daß entzündliche Veränderungen im Ulcusmagen häufig sind. *Konjetzny* konnte den mikroskopischen Beweis erbringen, daß entzündliche Gewebsveränderungen mit Erosionen und Ulcerationen im Magen und Duodenum einhergehen. Er hat bereits darauf hingewiesen, daß auch das U. p. j. möglicherweise von solchen abhängig sei. Wir kennen aber klinisch sehr wohl und auch anatomisch die akut entzündlichen Nachschübe am chronischen Ulcus und in dessen Umgebung. Hier handelt es sich um schlagartig einsetzende, rasch sich ausdehnende Entzündungsvorgänge, die unter Hyperämie und Ödembildung einhergehen und sich unter intakter Mucosa in allen Schichten der Magenwand ausdehnen. Reseziert man in der Nachbarschaft eines derart akut entzündeten Ulcus, dann findet man bisweilen ein Stratum submucosum, das mächtiger ist, als die Muskelschicht des Magens. Auch *Konjetzny* betont, daß man derartigen entzündlichen Wandveränderungen bei der Operation vielleicht etwas mehr Beachtung schenken sollte. Wenn diese Entzündung durch Infektionskeime dem Ulcus aufgepfropft ist, müßte man eigentlich erwarten, daß dann die Heilung der Magenoperationswunde nicht glatt vor sich gehen kann, gerade so wie an einem anderen Gewebe Nähte im infizierten Terrain wenig verläßlich sind. Der doch im allgemeinen so gute Verlauf unserer Magenoperationen spräche entschieden dagegen. Nun gibt es aber doch wohl Beobachtungen, die als infektiöse Störungen im Bereich der Magen- oder Magendarmnaht aufgefaßt werden dürfen. Sie stammen merkwürdigerweise hauptsächlich aus älterer Zeit. So hat *v. Eiselsberg* einen Fall von Magenwandphlegmone nach Gastroenterostomie wegen Carcinoma ventriculi gesehen; ein ähnlicher Fall ist von *Körte* und *Herzfeld* veröffentlicht. Hierher gehört auch die einwandfreie Beobachtung von *Askanazy*, der nach GE. am 4. Tage post op. eine tödlich verlaufende Gastritis sah, die durch Einwanderung des Soorpilzes in die G.E.-wunde verursacht wurde.

Diese wenigen Fälle sind allerdings nicht beweiskräftig genug, von einer postoperativen Magenwandphlegmone als einem Leiden zu sprechen, das wir bei unseren Magenoperationen ernstlich in Erwägung ziehen müssen. Ich glaube aber, daß man bei genauer Beobachtung der Magenoperierten nicht so selten Fälle sieht, bei denen eine leichte Infektion ihrer Magenwunde angenommen werden darf. Es sind vorwiegend Fälle, bei denen eine Pylorusstenose vorausgegangen ist. Wir erklären vielleicht einen oder den anderen Fall durch eine postoperative Verschwellung der Anastomose oder man sucht bei einer vorgenommenen Relaparotomie die Ursache für die Stauung des Mageninhaltes in irgendeinem Strang oder einer Knickungsfurche. Man staunt aber dabei über die enorme Anschwellung der Wand der zur Anastomose verwendeten Darmschlinge,

die sich verhältnismäßig weite Strecken von der Anastomose hinweg in ihr ausdehnt. In einem anderen Fall wird an dem sich nicht entleerenden, starrwandigen Magen eine zweite Anastomose angelegt, die ebenso wenig die Entleerung fördert, als es die erste tat, und man spricht dann von einem atonischen Magen. Es ist bekannt, wie gerade bei solchen Fällen bisweilen durch einen zweiten operativen Eingriff die Lage nur verschlechtert wird, der Prozeß, der die Atonie bedingt, gewissermaßen neuerdings zum Aufflackern kommt. Ich bin der Ansicht, daß viel zu viele Fälle von Circulus nach Gastroenterostomie rein mechanisch erklärt werden, denn wenn jeder solcher Knick ein rein mechanisches Hindernis darstellte, gäbe es wohl viel mehr Fälle davon.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung betrifft jene Fälle, in denen es nach einer Gastroenterostomie zu einem später einsetzenden Verschluß an der Anastomose kommt, der durch reichliche Verwachsungen um die Anastomose herum verursacht wird. Ich glaube, es ist falsch, in jedem solchen Fall eine zur Ausheilung gekommene Undichtigkeit der Anastomose anzunehmen. Es dürfte sich vielmehr auch dabei um bakterielle Entzündung im Bereich der neuen Öffnung gehandelt haben. Ich habe einen solchen Fall gesehen, der mir aus verschiedenen Gründen mitteilungswert erscheint.

Es handelte sich um einen älteren Mann, bei dem ich wegen stenosierenden Ulcus duodeni mit Rücksicht auf den wenig günstigen Allgemeinzustand von der an sich leicht durchzuführenden Resektion Abstand nahm und eine retrokolische G. E. machte. Vom 9. Tage post op. an bestanden Circuluserscheinungen, so daß ich am 12. Tage relaparotomieren mußte und flächenhafte Adhäsionen um die Anastomose fand, die dieselbe verengert hatten und das Querkolon ganz heranfixierten. Ich mußte die Resektion des Magens vornehmen und eine Anastomose nach Roux anschließen. Etwa 6 Wochen später kam der Pat. mit der Angabe, er habe eine Magenblutung vor wenigen Tagen gehabt. Unter Bettruhe gingen die Erscheinungen zurück, Blut war im Stuhl nicht nachzuweisen und es wurde von einer weiteren Operation Abstand genommen.

Ich fasse den Fall so auf, daß dieselbe Infektion, die zu den hochgradigen Verwachsungen um die Anastomose geführt hatte, auch ein postoperatives Ulcus im Jejunum verursachte, das vielleicht unter der konservativen Behandlung zur Ausheilung kam. Ich führe diesen Fall als Paradigma für die nicht geringe Zahl jener an, bei denen ein U. p. j. vorlag, nachdem schon nach der ersten Operation Störungen in der G.E. vorhanden waren. Es stimmt damit auch gut die klinische Beobachtung überein, daß so häufig bei Kranken mit U. p. j. die neuerlichen Beschwerden sehr bald schon nach der Operation sich bemerkbar machten (nach *Schwarz* in mehr als der Hälfte der Fälle). Andererseits bietet das Späterauftreten eines Geschwüres nichts, was damit unvereinbar wäre, denn Ulcerationen und bakterielle Infektionen können sich wohl immer wieder einmal in der Anastomose oder deren Nachbarschaft entwickeln

und mit Rücksicht auf die geschilderten bleibenden anatomischen Veränderungen, von denen ich besonders auch die in der Submucosa als bedeutsam ansehen möchte, die Veranlassung zu Geschwüren werden. Vereinbar ist mit dieser Anschauung auch, daß das gastrojejunale Ulcus im allgemeinen früher auftritt als das jejunale (*Lieblein*). Es spricht auch ferner dafür der anatomische Befund, den ich in einigen Fällen erhoben habe, bei denen das U. p. j. verhältnismäßig spät nach der ersten Operation aufgetreten war, denn es fanden sich daneben sicher relativ junge Ulcera mit anatomisch gut ausgesprochener Heilungstendenz.

Schwieriger ist es, sich die Ätiologie jener Ulcera zu erklären, die wenige Tage nach der Operation zur Perforation führen. In einem Teil der Fälle ist offenbar eine erhebliche mechanische Schädigung der Darmwand die Ursache (Fälle von *Gruber* und *Kratzeisen*). Es ist natürlich verständlich, daß in solchen Fällen tatsächlich der Magensaft die Perforation herbeiführen kann, denn es handelt sich wohl hierbei um Stellen der Darmwand, die derart traumatisch geschädigt sind, daß sie jeder Vitalität entbehren. Ich selbst habe einmal eine vielleicht hierhergehörige Beobachtung gemacht.

Bei einem älteren Mann entstand 5 Tage nach Gastroduodenostomie wegen Pylorusverengerung eine stecknadelkopfgroße Perforation in der Magenwand, 1 cm weit von den Serosanähten entfernt. Da ich das kleine Loch sofort übernähte, konnte auch die postmortem Untersuchung — der Pat. starb, obwohl die Operation fast unmittelbar nach dem Auftreten der Perforationssymptome vorgenommen wurde — keine Klärung bringen. Die Nähte waren vollständig intakt.

Gewisse Schwierigkeiten erwachsen ferner dem Bestreben, auch die weit von der Anastomose entfernt liegenden Jejunalgeschwüre von gastrojejunalen Geschwüren abzuleiten. Sie gehören zu den Seltenheiten, so daß es wohl nicht sobald möglich sein wird, auch in solchen Fällen Erfahrungen über das Verhalten der Darmschleimhaut abwärts von der Anastomose zu bekommen. Es ist immerhin möglich, daß in manchen Fällen die Erosionsbildungen in der Schleimhaut auch auf größere Strecken im Darm sich ausdehnen.

Die vorstehende Übersicht über die mikroskopischen Befunde bei U. p. j. und die verschiedenen ätiologischen Anschauungen kann nicht abgeschlossen werden, ohne die wertvollen Ergebnisse der Tierexperimente zu erwähnen. Da ich selbst nicht über hierhergehörige experimentelle Erfahrungen verfüge, habe ich nur kurz das bisher Erreichte zusammenzufassen.

Schon die Versuche von *Borszéky* haben ergeben, daß vermehrte Zufuhr von Salzsäure bei gastroenterostomierten Tieren keine deutliche Disposition zur Entstehung eines U. p. j. schafft. Auch die neuerdings von *Denk* wieder aufgenommenen Experimente, künstlich Schleimhautdefekte in der Darmschlinge zu setzen und dann mit Säuredarreichung zu arbeiten, blieben ergebnislos.

Es gelang hingegen *Bickel* durch vollständige Ableitung der alkalischen Duodenalsäfte vom Magen und oberen Dünndarm Jejunalulcera zu erzeugen. Mit vollem positiven Erfolg verliefen die Versuche von *Exalto*, der eine Rouxsche Anastomose machte, wobei er den Duodenalsaft weit ab von der Anastomose in den Darm führte. In ähnlicher Weise erzielte *Denk* in einem Fall ein Ulcus und zwar trotz vorausgegangener Pylorusresektion. Dieser Versuch scheint in gewisser Hinsicht jenen zu widersprechen, die im Einklang zu den klinischen Erfahrungen gerade bei der Pylorusausschaltung experimentell Ulcera erzeugten und die Anschauung von der Bedeutung des Pylorus für die Genese des U. p. j. stärkten. Man darf wohl gegen alle Versuche mit völliger Ableitung von Galle und Pankreas den Einwand machen, daß sie Veränderungen schaffen, die mit den postoperativen beim Menschen kaum mehr vergleichbar sind (*Koennecke* und *Junkermann*).

Im allgemeinen sprechen die Erfahrungen aus den Tierexperimenten unbedingt dafür, daß der ausgeschaltete Pylorus eine Disposition für das U. p. j. schafft. Die von *Keppich, Koennecke* und *Junkermann*, sowie von *v. d. Huetten* ausgeführten Versuche lassen kaum eine andere Deutung zu.

Schlußsätze.

Die vorwiegende Lokalisation des jejunalen Ulcus am Mesenterialansatz wird bestätigt.

Die histologische Untersuchung des U. p. j. ergibt in den meisten Fällen weitgehende Regenerationsvorgänge in der anstoßenden Schleimhaut.

In der Umgebung des Geschwüres fehlen niemals entzündliche Veränderungen.

Die Wand des Darmes zeigt in der Nachbarschaft der G.E. vielfach Narbenbildung in der Submucosa, mangelhafte Regeneration in der Mucosa; letztere Veränderung, gemeinsam mit degenerativen Erscheinungen der Schleimhaut und oberflächlichen Erosionen derselben finden sich auf beträchtliche Strecken hin in der abführenden Darmschlinge. Es ist anzunehmen, daß die hypoplastische Regeneration mit abgeheilten oberflächlichen Geschwüren zusammenhängt. Sowohl der Bereich der G.E. als auch die anstoßenden Darmpartien sind bleibend als locus minoris resistentiae in anatomischer Hinsicht zu bezeichnen. In Anlehnung an das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre wird die häufige Entstehung des callösen Geschwüres am Mesenterialansatz aus einer oberflächlichen Erosion auf die hier herrschenden der Ausheilung ungünstigen anatomischen Verhältnisse zurückgeführt. Es ist möglich, daß in vielen Fällen eine von dem Schleimhautdefekt am G. E.-ring ausgehende Infektion die Ursache für die Veränderungen in der Schleimhaut bildet.

Aus verschiedenen klinischen Erfahrungen dürfte der Schluß berechtigt sein, daß infektiöse Störungen in Magendarmwunden nicht

selten sind. Die bakteriologischen Untersuchungen von *Loehr* bieten eine genügende Stütze für diese Anschauung.

Neben der als auslösende Ursache angesehenen Infektion kommt für den ulcerativen und erosiven Prozeß im Jejunum auch die nervöse Beeinflussung von seiten des erkrankten und unter abnorme Reize gestellten Magenmotors in Betracht. In diesem Sinne kann von einer neurogenen Entstehung des U. p. j. (*Hohlbaum*) gesprochen werden.

Die von *v. Haberer* erkannte Bedeutung des Pylorus für das U. p. j. muß vollinhaltlich anerkannt werden.

Es ist durchaus möglich, daß die Bespülung der Darmwand mit Magensaft (Leersekretion) einen zu Geschwürsbildung neigenden Reizzustand in der Darmschleimhaut unterhält.

Die bisher vorliegenden Ergebnisse experimenteller Forschung bestätigen im allgemeinen unsere klinischen Erfahrungen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Askanazy*, Virchows Archiv **234**. 1921. — [2]) *Bauer*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**. 1923. — [3]) *v. Bergmann*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Suppl. 4. 1923. — [4]) *Denk*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921. — [5]) *Duschl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **187**. 1924. — [6]) *Enderlen* und *v. Redtwitz*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — [7]) *Floercken*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**. 1922. — [8]) *Gara*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — [9]) *Gara* und *Mandl*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**. 1923. — [10]) *Gruber, G. B.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Suppl. 4. 1923. — [11]) *Gruber, G. B.* und *Kratzeisen*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **72**. 1923. — [12]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**. 1922. — [13]) *v. Haberer*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**. 1922. — [14]) *v. Haberer*, Die wechselvolle Auffassung der Rolle des Pylorus bei der Geschwürskrankheit. Leuschner und Lubensky. Graz 1925. — [15]) *Hauser*, Das chronische Magengeschwür. F. C. W. Vogel. Leipzig 1883. — [16]) *Heidenhain* und *Gruber*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **179**. 1923. — [17]) *Heirovsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**. 1913. — [18]) *Holzweissig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. 1922. — [19]) *v. d. Huetten*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**. 1924. — [20]) *Kalima*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**. 1924. — [21]) *Klose* und *Rosenbaum-Canné*, Arch. f. klin. Chirurg. **124**. 1923. — [22]) *Koerte* und *Herzfeld*, Arch. f. klin. Chirurg. **63**. 1901. — [23]) *Lieblein*, Dtsch. Chirurg. **40**. 1905. — [24]) *Löhr*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1924. — [25]) *Madlener*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, H. 3. — [26]) *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **163**. 1921. — [27]) *Mueller, O.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **187**. 1924. — [28]) *Mueller, P.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**. 1921. — [29]) *Mueller, P. F.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. 1921. — [30]) *Orator*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. 1923. — [31]) *Perman*, Acta chirurg. scandinav. **55**. 1922. — [32]) *v. Redtwitz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **122**. 1920. — [33]) *v. Roojen*, Arch. f. klin. Chirurg. **91**. 1910. — [34]) *Rosenow*, Journ. of infect. dis. **3**, Nr. 3, S. 248. 1923. — [35]) *Rosenow*, Journ. of infect. dis. **19**, 333. 1916. — [36]) *Schostak*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **56**. 1907. — [37]) *Schminke*, Münch. med. Wochenschr. 1923, H. 52. — [38]) *Schur* und *Plaschke*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**. 1915. — [39]) *Smidt*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**. 1923. — [40]) *Stoerk*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, H. 44. — [41]) *Stuber*, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **16**. 1914. — [42]) *Stromeyer*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **54**. 1912. — [43]) *Tiegel*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**. 1904. — [44]) *Wydler*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**. 1922.

(Aus der I. Chirurgischen Klinik in Wien [Vorstand: Hofrat *Eiselsberg*] und der Chirurgischen Klinik in Graz [Vorstand: Hofrat *Haberer*]).

Über das Pepsin-Antipepsinverhältnis in Magensaft und Blut bei Ulcuskranken und Ulcusfreien.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. V. Orator.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Im Gegensatze zu den vielfach widersprechenden und unsicheren bisherigen Ergebnissen der praktischen Antipepsinforschung (*Katzenstein, Lieblein* u. a.) hat *Hermann Kohler* vor einem Jahre Befunde mitgeteilt[1]), die an Ulcuskranken und Ulcusfreien gewisse Gesetzmäßigkeiten darzutun schienen. Seine Ergebnisse würden nicht bloß theoretisches und diagnostisches Interesse erregen, sondern auch praktisch therapeutische Ausblicke eröffnen.

Deshalb ging ich an der Klinik *Eiselsberg* im Januar 1924 auf Aufforderung von Prof. *Denk* sogleich daran, die Untersuchungen *Kohlers* nachzuprüfen. Zugleich wurde aber von Prof. *Denk* auch ein Versuchsplan angeregt, vorerst im Tierexperiment die therapeutischen Möglichkeiten der *Kohler*schen Ergebnisse auszubauen; Versuche, die vorläufig daran scheiterten, daß die gewöhnlichen Pepsinsorten nicht bakterienfrei sind, das von *Kathe* in Halle hergestellte sterile Pepsin (Stersin) aber in den von mir versuchten Proben eine äußerst geringe Verdauungskraft aufwies, so daß es für diese Versuche unverwendbar war.

Seit meiner Übersiedlung nach Graz (November 1924) werden die Nachprüfungen der *Kohler*schen Ergebnisse an der Klinik *Eiselsberg* von Dr. *Schosserer* fortgesetzt, während mir hier in Graz Herr Dr. *Fürnau* bei den Versuchen behilflich ist. Die Untersuchungen laufen fort und wird darüber später ausführlich von uns dreien Mitteilung gemacht werden.

Und doch scheint es mir notwendig, schon jetzt kurz einen vorläufigen Bericht zu geben. Denn ebenso wichtig wie eine Tatsache mitzuteilen ist es oft, einen Irrtum aufzuklären; und dies kann gar nicht früh genug geschehen. Wenn ich auch bisher nur über 50 Fälle

[1]) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **37**, 87. 1923.

verfüge, die fast ausnahmslos durch Operation kontrolliert sind, so zeigen die Befunde gleichwohl schon jetzt in aller Deutlichkeit, daß die Ergebnisse, die *H. Kohler* hatte, einen Anspruch auf Allgemeingültigkeit nicht erheben können.

Der Kürze halber führen wir die Fälle in drei Rubriken an. In der ersten Kolonne finden sich die Diagnosen der Patienten mit hemmenden Sera; in der zweiten jene, deren Sera keine oder nur eine geringfügige Hemmung aufwiesen. Als dritte Reihe endlich müssen wir einige wenige Fälle anführen, bei denen die Zugabe von Serum im Gegenteil die Verdauungskraft des Magensaftes erhöhte, und zwar in allen fünf Röhrchen.

Denn auf einen Punkt möchten wir nicht unterlassen schon heute hinzuweisen, daß bei der *Kohler*schen Versuchsanordnung, die ja auch weitgehend der von *Lieblein* entspricht, eine sorgfältige Beachtung der Größe der verwendeten Fibrinflocken geschenkt wird.

Ihre Oberflächenausdehnung beeinflußt natürlich gleichfalls die Stärke der Reaktion und es kommt auch vor, daß zum Beispiel das Röhrchen mit 0,5 Serumzusatz etwas rascher verdaut, als das mit 0,4, obwohl das Serum hemmend ist, wie aus dem ganzen Versuch und dem Vergleich der übrigen vier Röhrchen klar hervorgeht; einfach deshalb, weil die Flocke im 5. Röhrchen eine viel größere Flächenausdehnung hatte. Das muß wohl beachtet werden.

Wir bringen nun kurz unsere Versuche:

Hemmende:	Nicht hemmende:	Perverse:
1. Zust. nach Ulcusblutung	2. Ulcus duodeni	9. Pylorustumor
6. Magencarcinom	3. Gastritis	12. Ulcus duodeni
7. anacide Gastritis	4. Gastritis	18. Ulcus duod.
8. hypacide Gastritis	5. Ptose	
10. st. p. Magenresektion weg. Ulcus	15. Gastritis	
11. anacide Gastritis	16. Ulcus duodeni	
13. hypacide Gastritis	19. Gastritis	
17. Magencarcinom	20. Fungus genu	
22. Rectumcarcinom	21. Gallenblasencarc.	
25. Ulcus duodeni	23. Ulcus duodeni	
26. Carc. ventr.	24. Magencarcinom	
29. Carcinom	28. Ulcus duodeni	
30. Ulcus duodeni	31. Ulcus duodeni	
33. Ulcus ventr.	32. Ulcus duodeni	
34. Ulcus duodeni	38. Ulcus duodeni	
35. Carc. pyl.	40. Ulcus duodeni	
36. Ulcus duodeni	42. Ulcus duodeni	
37. Carc. ventr.	46. ulcusfrei Ptose	
39. normal	47. Magencarcinom	
41. Carcinom	48. Carc. ventr.	
43. Ulcus duodeni	50. Ulcus duodeni	
44. Atonia ventr.		
45. Ulcus duodeni		
49. Ulcus duodeni		

Man sieht also, daß unter den nicht hemmenden, also nach *Kohler* als „Ulcusträger“ charakterisierten Patienten auch Magencarcinome, Gallenblasencarcinome, Kniefungus, Ptose und Gastritiden anzutreffen sind, während bei den hemmenden, also nach *Kohler* normalen, das heißt „ulcusfreien“ auch 9 Ulcera sich vorfanden.

Oder anders betrachtet: von 20 durch Operation sichergestellten *callösen Magen-Duodenalgeschwüren hatte die Hälfte hemmende Sera.*

Somit dürfte dem Pepsin-Antipepsinverhältnisse vorerst ein diagnostischer Wert kaum zuzusprechen sein. Auch wird es danach nicht angehen, im Antipepsinmangel des Blutes den Hauptfaktor des Ulcusleidens zu erblicken.

Damit soll aber die theoretische und wissenschaftliche Bedeutung der *Kohler*schen Methodik nicht berührt werden. Die gleichzeitige Verwendung von Serum und Magensaft des betreffenden Patienten ist zweifellos ein Fortschritt. Weitere Untersuchungen werden es erst zu erweisen haben, ob dem Pepsin-Antipepsin-Verhältnisse in Magensaft und Blut nicht doch bei der Genese gewisser Ulcera oder der Heilbarkeit einer bestimmten Gruppe von Geschwüren eine wichtige Rolle zufällt.

(Aus der Chirurgischen Klinik in Graz. — Vorstand: Hofrat *Haberer*.)

Beitrag zur Genese parapylorischer Carcinome des Duodenums.

Von

Dr. V. Orator.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

In einer ausführlichen Bearbeitung des Magenresektionsmaterials der Klinik *Eiselsberg* habe ich es auch versucht, aus der auffälligen Regelmäßigkeit der Lokalisation der Carcinome im Magen und Duodenum ein Gesetz abzuleiten, das in der ganz verschiedenen Reizbeantwortungsfähigkeit der verschiedenen Schleimhautarten seine Stütze sucht. Es ist nun ein Zufall, daß in den ersten Wochen der Wirksamkeit meines neuen Chefs in Graz zwei relativ seltene Magenfälle zur Resektion kamen, die — der eine augenfällig, der andere erst bei genauerer Untersuchung — in gleicher Richtung gewisse Fingerzeige abgeben.

Einmal handelt es sich um die Kombination eines Ulcus der Pars media-Vorderwand nahe der kleinen Kurvatur oberhalb des Angulus und eines präpylorischen, flach exulcerierten Carcinomes, vorwiegend der großen Kurvatur angehörig, mit strenger Abgrenzung am Pylorus; im zweiten Falle um ein parapylorisches Duodenalcarcinom (ex ulcere?), von dem man makroskopisch glauben mußte, daß es sich um zwei Ulcera duodeni handelt, von denen eines maligne entartet war.

Der 1. Fall: Operiert im November 1924. Eine 57jährige Frau, die seit langer Zeit einen schwachen Magen hat; seit 3 Monaten aber die Symptome einer zunehmenden Pylorusstenose darbot, hatte einen kleinen palpablen Tumor. Wegen der schweren Stenose (Pat. zeigte Magensteifungen, öfters Erbrechen) wurde von einer Röntgenuntersuchung abgesehen. Pf. 0—60. Die Operation ergab ein Ulcus der Vorderwand nahe der kleinen Kurvatur, in der Mitte der Pars media und einen flachen präpylorischen Tumor, an den sich gegen den Pankreaskopf eine apfelgroße Drüsenmetastase anschloß. Resektion B. I. fecit Hofrat *Haberer*.

Das Präparat zeigt ein bohnengroßes callöses Ulcus sowie das flach exulcerierte halb handtellergroße Carcinom (histologisch Adenocarcinom), knapp praepyl. quer über der großen Kurvatur reitend, und eine submuköse Metastase in der Angulusgegend, nahe der kleinen Kurvatur an der Hinterwand.

Aus der histologischen Untersuchung läßt sich kein sicherer Anhaltspunkt gewinnen über die Genese des Carcinoms und ich muß die Frage völlig offenlassen, ob wir diesen Fall der ersten oder zweiten von mir unterschiedenen Kombinationsmöglichkeit von Ulcus und Carcinom im Magen (Ulcus der kleinen Kurvatur + präpyl. Ulcuscarcinom, oder Ulcus der kleinen Kurvatur + originäres Carcinom des Antrums) zurechnen sollen. Auf jeden Fall bestätigt er neuerlich die Regel: das chronische Ulcus sitzt im Magen oberhalb des Angulus; die maligne Degenerationsbereitschaft findet sich am ausgeprägtesten präpylorisch. (Literatur bei *Mitterstiller*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **172**; *Levy*, Bruns' Beitr. **93**; *Orator*, Virchows Arch.)

Viel schwieriger in der Deutung, aber auch interessanter gestaltet sich der zweite Fall. Vorerst ein Auszug der Kranken- und Operationsgeschichte:

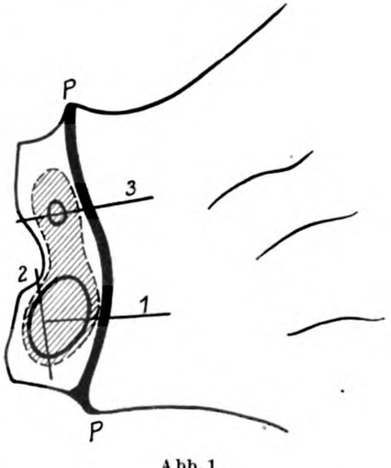


Abb. 1.

N. B., 58jähriger Mann aus Graz-Umgebung. Auf nur 2 Jahre zurückreichende Ulcusanamnese, seit $1^3/_4$ Jahren mit wechselnden Intervallen merkliche Verschlimmerung. In der letzten Zeit außerordentlich intensive Schmerzen, als Hungerschmerz und Schmerzen nach dem Essen. Klinisch und röntgenologisch Ulcus duodeni zweifellos. Blutungen nicht nachgewiesen. Enorm hohe Säurewerte mit 80 freier HCl. Da alle erdenkbaren internen Kuren keinen Effekt hatten, entschließt sich Pat. zur Operation.

Operation im Dezember 1924. In Narkose mediane Laparotomie, über handbreites Bauchdeckenfett. Enorme Verfettung des Netzes und aller Mesenterien, Magen hoch gelegen, Duodenum ganz nach rechts verzogen, zunächst nicht zur Ansicht zu bringen, wohl aber ist in demselben ein eigroßer Tumor tastbar. Lösung und Durchtrennung des Duodenums. Resektion nach B. II.

Das herausgeschnittene Präparat (Abb. 1) ergibt an der Vorderwand des Duodenums ein fast hellerstückgroßes, an der Hinterwand ein nahezu talergroßes Geschwür mit tiefer Nische und harten Rändern.

Die histologische Untersuchung sowie die makroskopische Betrachtung des in Scheiben zerlegten Präparates ergab nun folgendes: Es handelt sich um ein Duodenalcarcinom, welches an der Vorderwand in Heller-, an der Hinterwand in Talergröße exulceriert ist und knapp an den Pylorusmuskel, diesen zum Teile infiltrierend, heranreicht. Die Ausdehnung des Carcinoms ist auf der Skizze durch das schraffierte Feld gekennzeichnet. Das Carcinom ist ein teils tubulär, teils in soliden Sprossen infiltrierendes, stellenweise schleimproduzierendes Adenocarcinom.

Die Schleimhaut der Pars media (Schnitt 4) des Magens ist eine fast gastritisfreie Fundalschleimhaut, die der Pars pylorica der Vorder- und

Hinterwand (Schnitt 1 und 3) ist atrophisch gastritisch verändert, mit reichlichen Lymphknötchen, die Submucosa und Subserosa sowie die Interstitien der Musc. propria sind ödematös und fibrös induriert. Der Plexus Auerbachi ist zellreicher als normal, die Ganglienzellen zum Teile vacuolär, körnig und schollig degenerierend.

Verfolgt man die Schleimhaut weiter gegen das Duodenum zu, tritt am Pylorus unter zunehmendem Schwund der Pylorusdrüsen eine Grübchenstreckung und Tiefenwucherung auf, wobei noch stellenweise jenseits der Pylorushöhe im Duodenum atypische Pylorusdrüsen angetroffen werden. Bald aber artet die beschriebene Grübchenwucherung zu infiltrativem Carcinomwachstum aus, das auch den duodenalen Abhang des Pylorusmuskels ergreift. Der Pylorus ist auch über die Carcinominfiltration hinaus von Narben durchsetzt. An der Duodenal-Circumferenz der Carcinomexulceration (Schnitt 1, 2, 3) grenzt reaktionslose, normale, etwas atrophische Duodenalschleimhaut mit Brunnerschen Drüsen an den Tumor.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß wir es mit einem juxtapylorischen Duodenalcarcinom zu tun haben, dessen Genese ans einem Ulcus duodeni — darauf würden die schwieligen Veränderungen im Pylorus und der präpylorischen Magenwand hindeuten — wahrscheinlich, aber nicht zu beweisen ist.

Viel interessanter aber erscheint mir, auch wenn wir diese eine genetische Frage in Schwebe lassen müssen, die aus dem histologischen Bilde zu erschließende Tatsache, daß in diesem Falle die pylorische Schleimhaut des Magens übes die Pylorushöhe ins Duodenum hinüberreicht, und daß eine Tiefenwucherung pylorischer Grübchen als Ausgangspunkt des Carcinoms anzusprechen ist.

Auf die Tatsache, daß in manchen Fällen auch an ganz gesunden Magen, pylorische Schleimhaut ins Duodenum hineinreicht, konnte vor zwei Jahren hingewiesen werden[1]). Daß nun in dem eben beschriebenen Falle ein Duodenalkrebs — sei es nun originär, oder (wahrscheinlicher) auf dem Boden eines peptischen Geschwürs — aus herüberreichender pylorischer Schleimhaut hervorgeht, ist sicherlich von großem Interesse und scheint wieder ein deutlicher Beweis dafür zu sein, daß die maligne Degeneration der pylorischen Schleimhaut so viel eher zustande kommt, als die der duodenalen. In dem so großen Resektionsmaterial Herrn Hofrat *Haberers* ist es erst der 2. Fall, der den Verdacht auf Ulcuscarcinom des Duodenums nahelegt; und sogar dieser 2. Fall müßte seiner Genese aus pylorischer Schleimhaut nach, eigentlich den Ulcuscarcinomen des Magens zugerechnet werden.

In gewisser Hinsicht erinnert er an jene so interessanten Fälle von

[1]) *Paschkis* und *Orator*, Beiträge zur Normalhistologie des menschlichen Magens. Zeitschr. f. Anatom. u. Entw. Bd. 67.

Duodenalulcus — die *Mayo* berichtet[1]) — die über den Pylorus in den Magen hinübergegriffen hatten; während der duodenale Anteil als peptisches Geschwür stehen bleibt, war der gastrale Anteil maligne entartet und fügt sich damit völlig dem Gesetze ein, analog den von mir beschriebenen Fällen von Geschwüren, die teils fundal, teils pylorisch begrenzt waren und in letzterem Anteile maligen entarteten.

Der erste Fall *Haberers* ist ein echtes Ulcuscarcinom des Duodenums (Mitteilg. a. d. Grenzgebieten **31**, 1919), dem 7 Ulcuscarcinome des Magens gegenüberstanden (wovon wieder 6 präpylorisch und nur eines in der Pars media lagen).

Ganz ähnlich ist aus den Krankengeschichten der letzten Arbeit *Finsterers* im *Hacker*-Festband (Lang. Arch. **131**) zu entnehmen, daß von 23 maligne entarteten Magengeschwüren 14 präpylorisch lagen, von 9 Ulcuscarcinomen des Magens (befundet von Hofrat *Stoerk*) sogar 7 präpylorisch.

Diese Zahlen werden erst dann ins rechte Licht gerückt, wenn man bedenkt, daß höchstens ein Zehntel aller peptischen Magengeschwüre präpylorisch liegen. Somit scheinen die von mir aus dem Material der Klinik *Eiselsberg* errechneten Prozentzahlen der malignen Geschwürsdegeneration auch mit den Erfahrungen anderer übereinzustimmen. *Ich fand von den Geschwüren der Pars media 2%, den präpylorischen 30%, den duodenalen praktisch 0% maligne degenerieren.*

Es scheint mir nicht wertlos, von diesem Standpunkte aus einmal das in der Literatur niedergelegte Material von Carcinom und Ulcuscarcinom des Duodenums durchzusehen.

In der Pars superior duodeni ist einerseits der Krebs sehr selten. Die maligne Degeneration der dort so häufig sitzenden Geschwüre ist für den kritischen Forscher sogar eine Rarität. Nach *Staemmler*[2]) entfallen auf das Duodenum bloß $3^1/_2$% aller Darmcarcinome.

Von 129 genauer mitgeteilten Duodenalcarcinomen wieder waren zwei sehr ausgedehnt, 95 saßen an der Papille, 12 an der Pars inferior, 20 in der Pars superior. Also bloß 15% der Duodenalkrebse sitzen in der Pars superior.

Fast genau die gleiche Prozentzahl errechnet sich aus der Zusammenstellung *Geisers*[3]); dabei findet sich noch die Feststellung, daß bei den Carcinomen der Pars superior auf 10 Männer 17 Franen, der Pars descendens auf 78 Männer 64 Frauen fallen. Ein deutlicher Hinweis, daß die manchmal herbeigezogene Erklärung, der Krebs der Pars superior hätte mit den dort häufigen Ulcerationen, der der Pars descendens mit der Cholelithiasis einen Kausalzusammenhang, unglaub-

---

[1]) Zitiert nach *Melchior*.

[2]) Die Neubildungen des Darmes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **46**a, H. 1. 1924.

[3]) Über Duodenalkrebs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**, 41. 1907.

würdig ist. Denn die Geschlechtsbeteiligung würde gerade ein umgekehrtes Verhalten verlangen.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß die originären Carcinome der pars superior duodeni zu den größten Seltenheiten gehören. Von diesem Gesichtspunkte aus muß die Mitteilung obigen Falles von Interesse sein, auch wenn die Vermutung auf „Ulcusbasis" unrichtig wäre.

Wie steht es nun mit der Frage des Ulcuscarcinoms des Duodenums? Hier ist es wohl notwendig, zuerst 2 Arbeiten energisch entgegen zu treten.

L. Disqué: Ein Fall von Ulcus carcinomat. duodeni, Arch. f. Verd. **30**, 1922, und *Scagliosi:* „Beitrag zur Ätiologie des Duodenalgeschwürs" (Access. Nebenpankreas Duodenaldrüsen adenon. und adenocarcinom). Virch. Arch. **214**, 1913.

Wer die von *Disqué* mitgeteilte Krankengeschichte (60jähriger Mann, kurze Anamnese, occultes Blut im Stuhl, Röntgen: Verdacht auf Ulcus duodeni. Operation: Tumor gegenüber der Papilla vateri ins Pankreas hineingewachsen, keine Obduktion) unvoreingenommen liest, wird keinen Augenblick zweifeln, daß es sich hier um ein originäres Carcinom der Pars descendens duodeni handelt. An Hand dieses Falles aber die Ulcuscarcinome des Duodenums zu besprechen, liegt kein Grund vor.

Scagliosi aber untersuchte 13 Duodenalulcera mit besonderer Beachtung der oft beim Ulcus duodeni anzutreffenden Brunnerdrüsenwucherungen, die er, in dieser Auffassung freilich zu weit gehend, vielfach als Adenome deutet, ja in *mehreren* Fällen sogar für beginnende Adenocarcinome hält; Befunde, die auf Grund der beigegebenen Abbildungen zur Kritik herausfordern. Wenn an den Brunnerdrüsen in der Nähe von Geschwüren so häufig, als das *Scagliosi* will, maligne Entartung vorkäme, müßte auch der Kliniker etwas davon merken.

Nun aber zur kritischeren Literatur über das Ulcuscarcinoma duodeni.

Einer der bestbeschriebenen Fälle ist auch heute noch der 1886 von *C. A. Ewald* mitgeteilte Fall: 67jährige Frau, anacid., Milchsäure positiv, Ulcus mit wallartigen Rändern 2 cm unter dem Pylorus, 1,8 cm Durchmesser; setzt sich gegen die Serosa in einen kirschgroßen Tumor fort.

Mikroskopisch: Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß der weiche Knoten aus einem derb fibrösen faserigen Grundgewebe bestand, in welchem sich größere und kleinere Einsprengungen von Drüsensubstanz des Darmes, sowie zahlreiche Gefäßstümpfe vorfanden... Daneben sah man aber Anhäufungen eigenartiger Rundzellen, in Gestalt breiter, alveolenähnlicher Züge und runder Nester, welche unverkennbar den Eindruck beginnender carcinomatöser Wucherung machten.

(Berl. klin. Wochenschr. 1886, S. 519.) Es ist wohl kaum zu zweifeln, daß es sich hier tatsächlich um eine beginnende scirrhöse Degeneration eines alten Duod. ulcus gehandelt hat.

Mayo berichtet 1908 über ein Ulcuscarcinom bei 261 Ulceris duodeni.

Perry und *Shaw* haben in ihrem riesigen Material zwei glaubwürdige Fälle. *Moyniham* bei 305 Duodenalulceris 1 Ulcuscarcinom.

Einzelne Fälle liegen vor von *Eichhorst* (wurde aber nicht histologisch untersucht), *Létulle, Mackenzie, Schrötter, Kaspar.*

Melchiors Rundfrage verzeichnet auf 716 Duodenalulcera 7 maligne Entartungen. Aus den Mitteilungen von *Haberer* und ebenso den Angaben *Finsterers* geht hervor, daß die maligne Degeneration des Duodenalulcus praktisch nicht in Frage kommt.

Formalgenetisch kann die carcinomatöse Wucherung im Duodenum — und das trifft fürs originäre, wie auch fürs postulceröse Carcinom zu — von drei Stellen ihren Ausgang nehmen:

1. Von Lieberkühnschen Krypten (vertreten von *Waldeyer* und *Virchow*),
2. von den Brunnerdrüsen (wie es *Orth* vermutet hat), und
3. von Pankreaskeimen (*Cohnheim*). Für das Ulcuscarcinom kommen wohl nur die ersten 2 Möglichkeiten in Frage.

Der oben mitgeteilte Fall von Duodenalkrebs fällt ganz aus dieser Betrachtung heraus; denn er entstand aus ins Duodenum reichender pylorischer Magenschleimhaut.

Für die erste Entstehungsmöglichkeit kann ich den von mir im Virchow-Archiv beschriebenen Fall von jungem Carcinom der Papilla vateri anführen.

Für die 2. Art von Ulcuscarcinom hat *Scagliosi* recht unkritische Beobachtungen mitgeteilt (wie oben ausgeführt). Brunnerdrüsenwucherung, selten auch adenomartige Bildungen habe auch ich öfter gesehen, aber niemals atypische oder gar maligne Wucherungen, welche Befunde ja Grundlage des anfangs angeführten Gesetzes wurden.

Es ist nun interessant, daß ein besonders exakt untersuchter Fall, das 2. „Magen"-Ulcuscarcinom *Konjetznys* (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 154) meiner Regel widerspricht.

Denn dort finden sich — auch durch Abbildungen einwandfrei belegt — fließende Übergänge von Brunnerdrüsenwucherungen zum Adenom, zu atypischer Wucherung bis zur scirrhösen Infiltration.

Wenn man diesen Fall durchdenkt, muß man ihn den oben genannten Fällen *Mayos* gegenübersetzen als ein Ulcus ventriculi, das den Pylorus überschreitend, in den Bereich der Duodenalschleimhaut reicht, und daselbst maligne entartet. Ja man müßte eigentlich dabei von einem Ulcuscarcinom des Duodenums sprechen, denn dort liegt ja der Angelpunkt der malignen Degeneration, obwohl es ein ins Duodenum hinüber-

reichendes präpylorisches Ulcus ventriculi betrifft. Jedenfalls ist durch diesen Fall *Konjetznys* die maligne Entartungsmöglichkeit der Brunnerdrüsen einwandfrei festgestellt, die alte Erfahrung — keine Regel ohne Ausnahme — wieder bestätigt. Gegenüber den vielen anderen Befunden kann aber diese eine Ausnahme das Gesetz nicht umstoßen.

Zusammenfassung.

Die *Möglichkeit,* daß Lieberkühnsche Krypten und Brunnerdrüsen an einem Ulcus pepticum callosum maligne entarten können, erscheint durch die Befunde von *Ewald* und *Konjetzny* sichergestellt. Dazu gesellt sich mit dem oben beschriebenen Fall die Möglichkeit, daß über den Pylorus ins Duodenum herüberreichende pylorische Magenschleimhaut maligne entartet, als dritter Weg der Carcinomgenese im Bulbus duodeni.

Bei kritischer Berücksichtigung aller Befunde möchte ich die Häufigkeit maligner Entartung des Ulcus duodeni auf $^1/_4$—$^1/_3$% schätzen.

Die Häufigkeit maligner Entartung von peptischen Geschwüren geht parallel mit der Häufigkeit des Vorkommens spontaner Carcinome der betreffenden Gegend überhaupt. Beides ist im Bulbus duodeni als Seltenheitsbefund aufzufassen.

(Aus der Prosektur der kant. Krankenanstalt Aarau. — Vorsteher: weil. P. D. Dr. *F.* von *Werdt.*)

Über Polyposis intestinalis.

Von
Dr. Hans Czermak,
Assistent der Prosektur.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Oktober 1924.)

Seit *Hausers* klassischer Monographie der Polyposis adenomatosa intestinalis im Jahre 1895 war diese Krankheit wiederholt Gegenstand eingehender pathologisch-anatomischer und Hand in Hand mit der Entwicklung klinischer Untersuchungstechnik auch klinischer Arbeiten. Vor allem der Umstand, daß sich uns dieses Krankheitsbild gleichsam als die Summe einer oft sehr großen Zahl circumscripter Geschwulstbildungen in ihren verschiedensten Entwicklungsstadien repräsentiert, läßt es seit langem als exquisit günstiges Objekt für Untersuchungen über die Histogenese von Geschwülsten überhaupt erscheinen. Das wissenschaftliche Interesse an dieser Erkrankung wird außerdem durch ihre relative Seltenheit erhöht, denn obwohl im letzten Jahrzehnt Recto-Sigmoidoskopie, Röntgendurchleuchtung und vor allem erweiterte Indikationsstellung für Probelaparotomien die Diagnose zwar in mehreren Fällen dem pathologischen Anatomen aus der Hand, bzw. vorweggenommen haben, ist doch die Zahl der einschlägigen Mitteilungen nach wie vor eine geringe geblieben. *Doering* und *Versé* haben in ihren ausführlichen Arbeiten neben eigenem das gesamte, ihnen aus der Literatur bis zum Jahre 1907 bekannt gewordene Material von im ganzen 50 Fällen statistisch zusammengestellt. Seither haben sich *Wechselmann* (1910), *Lahm* (1914), sowie *Borelius* und *Sjövall* (1916) in eingehenderen Arbeiten an der Hand eigener Fälle mit dem in Rede stehenden Krankheitsbilde befaßt und vor allem durch exakteste Analyse der histologischen und klinischen Befunde seine viel umstrittene Ätiologie zu klären versucht. Hierzu kamen noch einige kasuistische Mitteilungen u. a. von *Schneider*, *Esser*, sowie die letzten mir zugänglichen Publikationen von *Peters* und *Müller* aus dem Jahre 1920. Da von der Mehrzahl der erwähnten Autoren

meist ausführlich und übersichtlich die bisherigen Befunde zusammengefaßt wurden, nehme ich unter Hinweis auf diese Arbeiten von einer nochmaligen Wiederholung derselben Abstand und will nur bei der Besprechung der mir vorliegenden 2 Fälle, soweit es erforderlich ist, auf dieselben zu sprechen kommen.

Fall 1. Rosa M., 46 Jahre alt, Hausfrau. Aufnahme am 1. VII. 1920.

Vater der Pat. in hohem Senium, Mutter am Darmkrebs gestorben. Von 10 Geschwistern sind 8 gesund, während 2 im Säuglingsalter zugrunde gingen. Ein Bruder der Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Pat. hatte als Kind die Masern, die erste Menses im Alter von 14 Jahren und war bis zu ihrer Heirat im 38. Lebensjahre, im Jahre 1912 vollkommen gesund. Seither fühlt sie sich nicht mehr recht wohl, es stellten sich erst seltener, dann in immer kürzeren Intervallen heftige Magenschmerzen ein, meist unmittelbar nach den Mahlzeiten, seltener in nüchternem Zustande oder nachts. Häufig führte so ein Schmerzanfall zum Erbrechen des eben Genossenen, das meist sehr sauer oder bitter schmeckte, aber nie blutig aussah; kein saures Aufstoßen. Ernstlich erkrankte die Pat. jedoch erst im Anschlusse an die Geburt eines bis heute gesunden Kindes im Jahre 1914. Damals litt Pat. das erstemal an heftigen, profusen Durchfällen, wodurch sie außerordentlich von Kräften kam, so daß sie während der Geburt (Zange) bewußtlos war. Während des Wochenbettes erkrankte sie an Nephritis, Pleuritis und Pneumonie, weshalb sie $^{1}/_{4}$ Jahr im Bett liegen mußte. Menses seither unregelmäßig, meist von anteponierendem Typus, profus und von heftigen Kreuzschmerzen begleitet. Seit damals ist Pat. auch häufig wegen Magenbeschwerden und Bauchschmerzen bei stark aufgetriebenem Leib bettlägerig.

Am 28. I. 1915 wurde Pat. wegen Uterusprolapses am hiesigen Kant.-Spitale operiert.

Am 16. X. 1915 suchte Pat. wegen ihrer Magenbeschwerden neuerdings Aufnahme am Kantonspital. Aus der damals abgefaßten Krankengeschichte ist nur ersichtlich, daß das Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt, aber eindrückbar war und daß im linken Hypogastrium eine diffuse, ziemlich weiche Resistenz palpiert werden konnte. Weiters erfahren wir noch, daß eine G. e. p. plus Gastropexie (Operateur: Dr. *E. Bircher*) angelegt wurde und Pat. am 26. XI. mit allerdings noch etwas aufgetriebenem aber nicht mehr druckempfindlichem Abdomen entlassen worden war.

6 Wochen nach der Operation setzten die Magenbeschwerden neuerlich ein und dauern seither in wechselnder Intensität an: Druckgefühl im Epigastrium, krampfartige Schmerzanfälle, häufig gefolgt von bitterem, saurem Erbrechen. Daneben oft heftige Durchfälle und aufgetriebener Leib. In letzter Zeit hochgradige Abmagerung, zunehmende Schwächegefühl, häufiges Herzklopfen und Schwindelzustände, Ödeme an den Beinen, Ascites. Dieser Zustand veranlaßte den Hausarzt, die Pat. neuerdings dem Spitale zu überweisen.

Der am 1. V. 1920 aufgenommene Status ergab: Mittelgroße Frau in schlechtem Ernährungszustand, Zunge leicht belegt, Herz etwas nach links verbreitert, blasendes systolisches Geräusch über der Spitze, verkürzter Klopfschall über beiden Lungenspitzen. Abdomen aufgetrieben, diffus druckempfindlich, Tympanitischer Klopfschall, beträchtliche Flankendämpfung. Höhergradiges Ödem beider Unterschenkel. Im Stuhl Blut, Urin ohne Eiweiß und Zucker. Magensaft: HCL 0, Ges. Ac. 22. Blut 0.

Decursus: 6. V. Schleimsuppe erbrochen, auf Einlauf Entleerung größerer Mengen Stuhles, Blut stark pos., subjektive Erleichterung.

10. V. Abwechseln profuse Durchfälle und Obstipation.

19. V. Auf Rhicinus und Einlauf Rückgang des hochgradigen Meteorismus; heftige, durch die Bauchdecken sichtbare Peristaltik.

24. V. und 1. VI. Röntgendurchleuchtungen ergaben übermäßig rasche Passage des Kontrastmittels in den Dünndarm, daher mangelhafte Magenfüllung. Nach $3^1/_2$ Stunden geringer Magenrest, der Hauptteil des Breies ist bereits im Colon descendens und Sigmoid.

25. VI. bei zunehmender Schwäche, Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Erbrechen bei andauernd afebrilen Temperaturen.

7. VII. Exitus unter den Erscheinungen zunehmender allgemeiner Entkräftung.

Die Obduktion (Obduzent: Dr. *von Werdt*) ergab im Wesentlichen:

Hochgradig abgemagerte weibliche Leiche, Haut und auch die Totenflecke sehr blaß. An beiden Beinen starke Ödeme. Zwischen Nabel und Schwertfortsatz linear verheilte, alte Operationsnarbe. Die vordere Magenwand ist mit derselben leicht verwachsen. Der Magen auch am linken Rippenbogen ziemlich intensiv verwachsen. An demselben eine für den Daumen bequem durchgängige G. e. p. Magenschleimhaut ziemlich blaß, ohne Narben. Pylorus frei, gut durchgängig. Die Schleimhaut des Duodenums ist gerötet und zeigt kleine Blutungen auf der Höhe der Falten. Ebensolche finden sich auch vorwiegend im unteren Teile des Dünndarms, dessen dünn-breiger Inhalt blutig gefärbt erscheint. Die Breite des aufgeschnittenen Dickdarmes beträgt zwischen 6, 5 und 9 cm. Seine Wandstärke ist im ganzen erheblich und schwankt zwischen 0,2 und 0,5 cm. Die Serosa ist überall glatt und glänzend. Der ganze Dickdarm ist von der Ileocoecalklappe bis 4 Querfinger oberhalb des Rectum dicht besetzt mit nadelkopf- bis walnußgroßen Polypen. Dieselben sitzen teils breitbasig auf, teils sind sie schlank gestielt und von villösem Bau. Die Oberfläche der Polypen zeigt ein fein poröses wie gesticheltes Aussehen und zeigt an den Kuppen vielfach Defekte und Blutungen. Zwischen den Tumoren ist die Schleimhaut im ganzen blaß, ohne entzündliche oder geschwürige Veränderungen. Die größte Dichte der Besetzung findet sich im aufsteigenden Dickdarm bis in die Flexura hepatica. Von hier an nimmt die Zahl der Polypen ganz allmählich ab. Der größte, über pflaumengroße Tumor findet sich im Colon descendens dicht unterhalb der Flexura lienalis. Ein besonderer Reichtum an Tumoren im Bereiche der Flexuren fällt nicht auf. Der dickbreiige Dickdarminhalt erscheint blutig verfärbt.

Von Veränderungen an den übrigen Organen sind noch zu erwähnen: Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe, Dilatation des linken Vorhofes, braune Induration der Lunge, fraktionsweise Stauung und Verfettung der Leber.

Die histologische Untersuchung des Dickdarmes ergab nun:

Die Mucosa der makroskopisch unveränderten Partien ist postmortal weitgehend verändert. Nur ganz spärlich sind noch in den tieferen Schichten vereinzelte Drüsenschläuche erkennbar. Im Übrigen stellt sie eine sich in Hämalaun-Eosin graublau-färbende Zerfallsmasse dar, die durch ihren außerordentlichen Reichtum an Plasmazellen, Lymphocyten und eosinophilen Leukocyten auffällt. Ihre Dicke schwankt zwischen 0,1—0,15 mm Muscularis muc. Submucosa, Muscularis und Serosa sind bis auf eine stellenweise spärlich auftretende zellige Infiltration ihrer Interstitien ohne pathologischen Befund. Die Muscularis ist durchwegs sehr kräftig entwickelt.

Von der Mucosa erheben sich nun verschiedenartige Gebilde, die sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch voneinander unterscheiden. Wir finden:

1. Circumscripte warzenförmige Erhebungen, die schon makroskopisch als Verdickungen der Schleimhaut imponieren. Sie sitzen derselben teils flach auf, teils setzen sie sich unvermittelter von ihr ab. Auch histologisch finden wir, daß

diese Erhebungen ausschließlich durch Verdickungen der Schleimhaut bedingt sind, während Musc. muc. und Submucosa unter denselben gänzlich unbeteiligt vorbeiziehen. Die verlängerten Drüsenschläuche sind von einem teilweise sehr dichtstehendem Zylinderepithel ausgekleidet. Die Epithelzellen sind durchsweg einschichtig angeordnet und besitzen teils helleres, teils dunkleres Protoplasma



Abb. 1. Fall 1: Der gesamte Dickdarm, aufgeschnitten möglichst in situ.

mit basalständigem bald mehr länglichem und dunklerem, bald mehr rundlichem und blasserem bläschenartigem Kern. Das interstitielle Mucosastützgewebe ist hin und wieder leicht verbreitert. Diese Interstitien finden wir reichlich mit Lymphocyten, eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen und auch vereinzelten polynuclearen Leukocyten infiltriert.

2. Finden wir Erhebungen, die sich makroskopisch in nichts von dem eben

beschriebenen unterscheiden, histologisch jedoch einen teilweise anderen Aufbau erkennen lassen. Es folgt hier nämlich entweder die Mucs. muc., selbst unverändert, einer flachen Vorwölbung der verdickten und zellig infiltrierten Submucosa oder es zieht hier die Musc. muc. nicht mehr glatt unter der polypös veränderten Mucosa durch, sondern sie ist verdickt und sendet einzelne Züge in die verbreiterten Interstitien der Schleimhaut, dergestalt den Beginn eines bindegewebigen muskulösen Grundstockes bildend.

3. Letzteres Stadium leitet in mannigfaltigen Übergängen zur 3. Gruppe über, unter der wir alle Formen völlig ausgebildeter Polypen zusammenfassen möchten. Am Aufbau dieser beteiligen sich neben der Musc. muc., deren Züge in das stellenweise zu Strängen verbreiterte interstitielle Stützgewebe der Mucosa einstrahlen. Auch die verdickte Submucosa, die die zentralen Partien des bindegewebigen Grundstockes einnimmt. Das bei diesen Formen fast durchwegs guterhaltene Drüsenepithel zeigt sämtliche Übergangsformen von einem flachen bis hohen Zylinderepithel mit wasserhellem Protoplasma und ovalem basalständigen Kern bis zu ganz schmalen hohen Zellformen mit sehr langem, fast stäbchenförmigem, schwarzen Kern. Immer finden wir jedoch in demselben Schleimtröpfchen, was besonders schön in der Vesurinfärbung hervortritt. Daneben finden sich jedoch Drüsenschläuche mit einem Zylinderepithel, dessen Protoplasma sich livid blaugrau färbt. Die sich nur wenig intensiver färbenden bläschenförmigen Kerne heben sich von demselben nur wenig ab. Schleimbildung ist bei diesem Zelltyp nur mehr selten deutlich erkennbar, doch erscheint auch dieses Epithel stets einschichtig angeordnet. Die Formgestaltung der Drüsengänge ist eine sehr mannigfaltige. Neben Reihen von schnurgerade verlaufenden bis 0,8 cm langen Schläuchen finden wir vielfach wirr miteinander verschlungene Formen, deren Aufbau ein durchaus ungeordneter ist. Sehr häufig sind die Drüsengänge erweitert und prall mit Schleim gefüllt oder gänzliche in große Schleimcysten umgewandelt. Das Epithel derselben ist dann oft teilweise zugrunde gegangen und findet sich häufig nur mehr in Form von Resten, die oft frei im Drüsenlumen schwimmen, während nur mehr die Membrana propria die Cystenwandung aus-

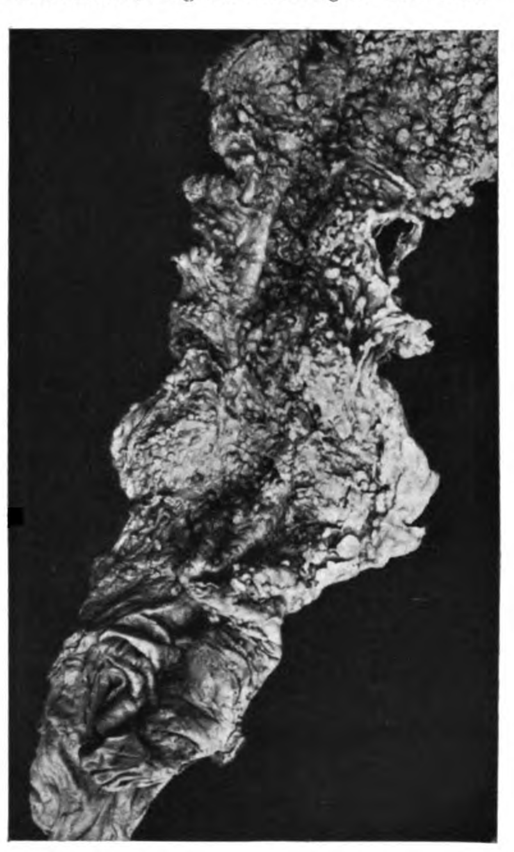


Abb. 2. Fall 1: Coecum und Colon ascendens.

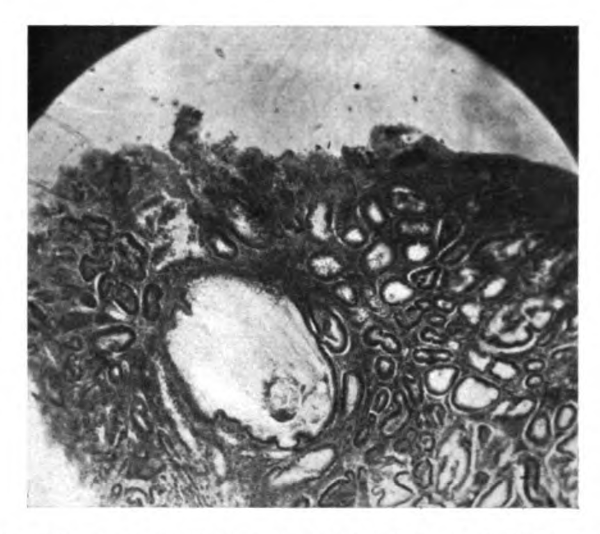


Abb. 3. Fall 1: Schleimcyste im Kopfe eines gestielten Polypen. Teilweise ist der Cylinderepithelsaum, der die Wandung derselben auskleidet, noch erhalten, teilweise ist er jedoch zugrunde gegangen, und es finden sich Zerfallsmassen frei schwimmend im Cysteninhalt.

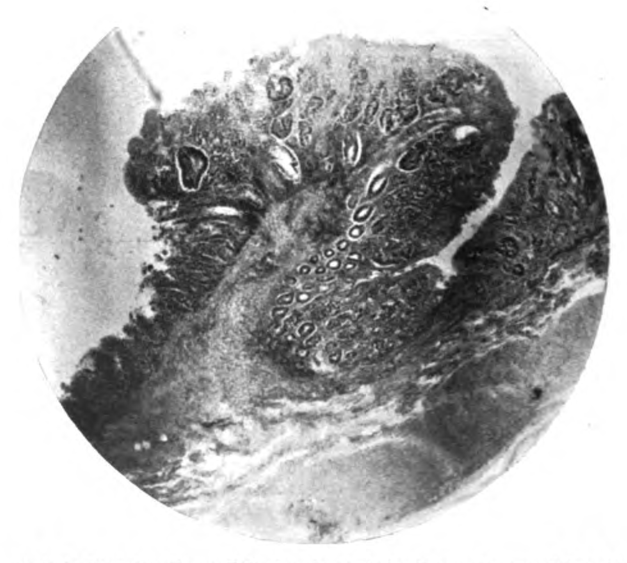


Abb. 4. Fall 1: Eine für diesen Fall charakteristische Form eines gestielten Polypen.

kleidet. Derartige Schleimansammlungen können dann oft den Eindruck von frei im bindegewebigen Stiele vorhandenen Schleimflocken erwecken (wie sie *Lahm* beschreibt).

Die gestielten Polypen endlich entsprechen histologisch der letztbeschriebenen Gruppe. Der zentrale Anteil ihres Stieles besteht aus Submucosa, über welcher die Musc. muc. glatt hinwegzieht. Auch die Mucosa zeigt im allgemeinen keine pathologischen Veränderungen im Bereiche des Stieles.

Die Lymphfollikel sind durchwegs sehr zahlreich und kräftig entwickelt. Vor allem fehlen dieselben niemals im Kopfteile eines Polypen, wo wir oft sehen, wie sich ihr Inhalt in die Mucosa und ihre Interstitien ergießt.

Zusammenfassung und Epikrise.

Eine 46jährige Patientin, deren Mutter an Darmcarcinom gestorben ist, fühlt sich seit 8 Jahren nicht mehr gesund. Zunächst deuteten die Beschwerden im wesentlichen auf den Magen, seit 6 Jahren jedoch treten häufig profuse Durchfälle auf, sowie krampfartige Bauchschmerzen bei stark aufgetriebenem Leib. Eine vor 5 Jahren wegen Ulcusverdacht angelegte G. e. blieb erfolglos. Im Laufe der letzten Jahre Zunahme der geschilderten Beschwerden, Blutstühle, fortschreitende Entkräftung, Schwäche und Schwindelzustände, Ödeme, Ascites. Unter diesem Bilde erfolgt 2 Monate nach Spitalaufnahme und erfolgloser interner Behandlung der Exitus.

Die Obduktion ergab als wesentlichsten Befund eine sich auf den ganzen Dickdarm erstreckende Polyposis adenomatosa. Die einzelnen Polypen sind meist scharf circumscript, schlank gestielt, oft villös und schwanken zwischen Hirsekorn- und Pflaumengröße. Arrosionen der größeren von ihnen sind als Quelle der Darmblutungen anzusprechen.

Histologisch können wir 3 Hauptgruppen von Polypen unterscheiden.

1. Solche Schleimhauterhebungen, die lediglich eine durch Verlängerung ihrer Drüsenschläuche bedingte Verdickung der Mucosa darstellen. 2. Formen, an deren Aufbau sich bereits musc. muc. oder Submucosa beteiligen. Dies kann die Folge eines vom Epithel ausgehenden Wachstumsreizes auf das Bindegewebe sein (*Hauser*) oder auch einen selbständigen Wachstumsvorgang darstellen (*Ribbert*). Mir scheint ein Wuchern der unter die gleichen Bedingungen fehlerhaften Wachstums gestellten Gewebe in harmonischem Verein, wobei zweifellos das Epithel primär betroffen wird, am wahrscheinlichsten.

3. Voll ausgebildete Polypen mit kräftigem, bindegewebigem Grundstock, an dessen Aufbau in erster Linie Submucosa beteiligt ist. An den größten gestielten Polypen sehen wir sogar eine deutliche Verdichtung der Ringmuskulatur gegen den Polypenstiel. Ohne Zweifel handelt es sich hier um die Ausübung eines Wachstumsreizes auch auf die Muskelschicht, sei es durch mechanischen Zug, sei es infolge eines epithelialen Reizes noch unbekannter Natur („formativer“ Reiz).

Ohne dieselben unter einer gesonderten Gruppe zusammenzufassen, beschreiben wir die gestielten Polypen. Die Stielbildung kommt wohl in erster Linie infolge des mechanischen Zuges, sowie infolge des durch denselben ausgelosten Wachstumsreiz zustande. Dementsprechend wird zur Stielbildung die unmittelbare Umgebung eines Polypen herangezogen und zeigt dieselbe keine anderen pathologischen Veränderungen als eben diese Schleimhaut schon an sich besessen hat oder wie sie auch die Schleimhaut des übrigen Darmes einzugehen imstande ist. Das eigentliche polypöse Geschwulstwachstum ist auch bei den gestielten Polypen ausschließlich auf deren Kopfteil beschränkt.

Das Epithel zeigt nirgends Zeichen vollkommener Entdifferenzierung und ist stets einschichtig angeordnet. Entzündungserscheinungen finden sich in erheblicherem Grade nur in der unmittelbaren Umgebung vornehmlich arrodierter Polypen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle wohl von Anfang an um das schließlich nach 8jähriger Dauer zum Tode führende Krankheitsbild einer Polyposis des Dickdarmes. Anhaltspunkte für derselben vorhergegangene entzündliche Prozesse finden sich nicht vor. Profuse Durchfälle mit Blutabgängen bei deutlichen Stenosesymptomen bildeten die wesentlichen Beschwerden. Auch der anamnestische Hinweis auf das Darmcarcinom der Mutter darf nicht gänzlich außer acht gelassen werden. Es handelt sich hier also um eine primäre neoplastische Erkrankung, deren Ätiologie ebenso klar, bzw. unklar ist wie diejenige der Geschwülste überhaupt.

Fall 2. Oskar L., 51 Jahre, Schneider, aufgenommen am 2. IX. 1921. Die Anamnese ergibt bis auf eine Kniegelenkentzündung links vor ca. 15 Jahren nichts Besonderes. Pat. war angeblich immer gesund. Seit 6 Monaten nun anfallweises Auftreten von krampfartigen Schmerzen, die von der rechten Bauchseite gegen den Magen hinziehen, aber immer nur kurze Zeit währen. Inzwischen Intervalle vollkommenen Wohlbefindens bei angeblich gutem Appetit, ab und zu heftige Durchfälle, ohne Übelkeit oder Erbrechen. Da sich die Beschwerden in letzter Zeit steigerten und Pat. beträchtlich abmagerte, überweist ihn der behandelnde Arzt der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt.

Status: Mittelgroßer Mann, beträchtlich abgemagert, blasse Hautfarbe. Lunge ohne pathologischen Befund, nur die untern Grenzen rechts wenig verschieblich. Das Herz nach links etwas verbreitert, über der Spitze deutliches systolisches Geräusch. Ein Querfinger über dem Nabel ist durch die leicht gespannten Bauchdecken nur undeutlich ein ca. eigroßer, etwas beweglicher Tumor zu tasten. Im Urin keine pathologischen Bestandteile, der Magen ohne freie HCL, seine Gesamtacidität 12.

Im Stuhl occultes Blut.

Blutbild: Hämoglobin nach Sahli 60%, rote Blutkörperchen 3 800 000, weiße 6300.

Die Differentialzählung ergibt annähernd normale Verhältnisse.

7. IX. 1921. In Sauerstoffmischnarkose Operation (Dr. *E. Bircher*) mediane Laparotomie: Das Colon transversum weist in seiner Mitte einen zylindrischen, den Darm umfassenden sehr derben Tumor auf. In unmittelbarer Nachbarschaft

desselben befinden sich im Mesocolon einige derbe Drüsen. Resektion des Colon transversum je 5 cm oral und anal des Tumor mit der entsprechenden Partie des großen Netzes und Mesocolon. End-zu-End-Anastomose. Deckung der Naht mit Netz. Naht des Mesocolonschlitzes, etagenweiser Verschluß der Bauchdecken.

Das durch die Operation gewonnene und uns zur Untersuchung zugestellte Präparat stellt ein 15 cm langes Stück Dickdarm dar, das in seiner Mitte einen die ganze Darmwand zirkulär umgreifenden und durchsetzenden derben Tumor von 5 cm Länge aufweist. Das Lumen des Darmes ist an dieser Stelle auf weniger als Bleistiftdicke eingeengt. Nach Aufschneiden des Darmes erweist sich der Tumor in seinen zentralen Partien exulceriert und schmierig eitrig-blutig belegt. Seine Ränder sind wallartig prominent. Die in dichte Querfalten gelegte Schleimhaut reicht bis zur Höhe dieses Walles. In der ganzen Ausdehnung des resezierten Stückes ist die Mucosa mit teilweise gestielten Polypen von Erbsen- bis Bohnengröße übersäht. Die Darmwand ist vor allem in ihrer Muskelschicht bis auf 1 cm Dicke hypertrophiert und im Bereiche des Tumors in ihrer ganzen Ausdehnung von markig weißem, derbem Gewebe infiltriert.



Abb. 5. Fall 2 (Resektionspräparat): Das stenosierende, zirkuläre Carcinom des Colon transv. Die umgebende Schleimhaut ist in zahlreiche Querfalten gelegt, welche dicht mit polypösen Wucherungen besetzt sind.

Decursus: 8. IX. Morgentemperatur 36,2; Puls 76. Allgemeinbefinden befriedigend.

9. IX. Abends 5 Uhr plötzlich krampfartige Schmerzen rechts der Operationswunde. Dort erscheint das Abdomen hart druckschmerzhaft und vorgewölbt. T. 37,8, P. 96.

2 Stunden darauf in Lokalanästhesie mit unterstützendem Ätherrausch pararectale Laparotomie (Op.: Dr. *Forster*). Es entleeren sich ca. 2 Liter blutigtrübe Flüssigkeit aus dem Abdomen. Coecum und Colon ascendens erscheinen kindskopfgroß, prall gebläht und gehen in scharfer Knickung ins Colon transversum über. Die Anastomosennaht ist intakt, die Anastomose für einen Finger durchgängig. Anlegen einer Coecostomie, aus welcher sich in weitem Bogen dünnflüssiger Dickdarminhalt entleert.

10. IX. T. 37,8, P. 81, weich. Digalen, Kampfer, Coffein. NaCl subcutan.

11. IX. T. 38, P. kaum fühlbar, 152. Unter zunehmendem Nachlassen der Herzkraft um 4 Uhr p. m. Exitus.

Die 24 Stunden später vorgenommene Obduktion ergab im wesentlichen folgendes:

Hochgradig abgemagerte männliche Leiche. Haut im ganzen sehr blaß. Vom Schwertfortsatz reicht eine mit Klammern geschlossene Laparotomiewunde

bis etwas über den Nabel. Am rechten Unterbauch eine Kotfistel. An Stelle der Laparotomie zahlreiche subcutane Abscesse. Die Darmserosa im ganzen matt, stellenweise injiziert und mit Fibrinbelegen bedeckt. Am Coecum die Kotfistel. In der Mitte des Colon transversum eine Darmanastomose. Vor derselben ist der Darm etwas ausgedehnt, dahinter kontrahiert. Im Dünndarm gallig gefärbter dünnflüssiger Inhalt. Die Schleimhaut im ganzen blaß, stellenweise auf der Höhe der Falten injiziert. Das Coecum ist schlaff und leer, in der weiteren Umgebung der Coecostomie erscheint seine ganze Wand schwarzrot verfärbt. Die Wand des übrigen Dickdarmes bis auf die erwähnten entzündlichen Veränderungen ohne Besonderheiten. Im Querdarm bildet die Nahtstelle einen zirkulären, bis 3 cm breiten Wulst, der schmutzigrot bis schwärzlich verfärbt das Darmlumen ganz wesentlich einengt. Die gesamte Dickdarmschleimhaut ist mit einer großen Zahl kleinster, bis kaum erbsengroßer Polypen besetzt. Die Mehrzahl der Polypen hat ungefähr Stecknadelkopfgröße, stellt eine circumscripte Prominenz der Schleimhaut dar, ohne Kopf und Stiel unterscheiden zu lassen und ohne gegen die Nachbarschaft stets scharf abgrenzbar zu sein. Ein kleiner Teil der Polypen hingegen gliedert sich deutlich in einen schlanken, bis 0,5 cm langen Stiel und einen rundlichen Kopf. Die Größe der Polypen ist für den Umstand, ob dieselben gestielt sind oder breitbasig aufsitzen, ohne Belang.



Abb. 6. Fall 2: Coecum, Colon asc., Colon transv. mit dem mächtigen Wulst der Anastomosennaht (* *Shumaker*) und ein Stück Colon descendens, erheblich geschrumpft.

Histologischer Befund: Zunächst fällt beim Durchmustern der Schleimhaut in Stufen und Serie geschnitten auf, daß ihr Aufbau nur auf ganz beschränkten Gebieten ein gänzlich normaler genannt werden kann. Die Schleimhaut dieser unveränderten Partien besitzt eine Dicke von 0,5—1,0 mm, ihre Gewebstruktur ist, wie in Fall 1, durch postmortale Veränderungen nur mehr sehr undeutlich.

Guterhaltene Drüsengänge finden sich nur in den basal gelegenen Partien. Durchwegs guterhalten erweist sich jedoch die Mucosa, des durch Querkolonresektion gewonnenen Operationspräparates. Auch hier finden sich nun wieder zahlreiche Erhebungen, die histologisch allen 3 für Fall 1 beschriebenen Typen entsprechen. Wesentlich unterscheidet sich dieser Fall jedoch von dem ersten, indem hier die unter Typus 1 und 2 zusammengefaßten Formen durchaus vorherrschen. Die unter Gruppe 3 beschriebenen Formen aber und solche, die ihre Umgebung zu einem schlanken Stiel ausgezogen haben, sind hier sehr selten. Auch die Schleimhauterhebungen, die dem Typus 1 und 2 entsprechen, sind hier nicht immer so streng gegen ihre Umgebung abgesetzt, wie in Fall 1 und erstrecken sich auch mehrmals „beetartig" auf einen ausgedehnteren Bezirk der Schleimhaut. Auch das Drüsenepithel läßt keinen so mannigfachen Formenreichtum erkennen. Livid sich färbende Zellen mit mehr blassem, bläschenförmigen Kern ohne stets deutliche Schleimbildung wie im Fall 1 sind hier nicht zu finden.

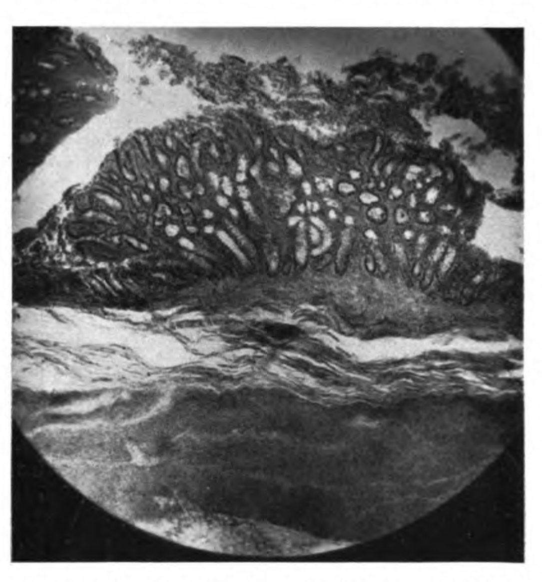


Abb. 7. Fall 2: Eine für diesen Fall charakteristische Form eines breitbasig aufsitzenden Polypen (Typus II). Die Submucosa zieht unbeteiligt unter der erheblich verdickten Muscularis mucosae weg.

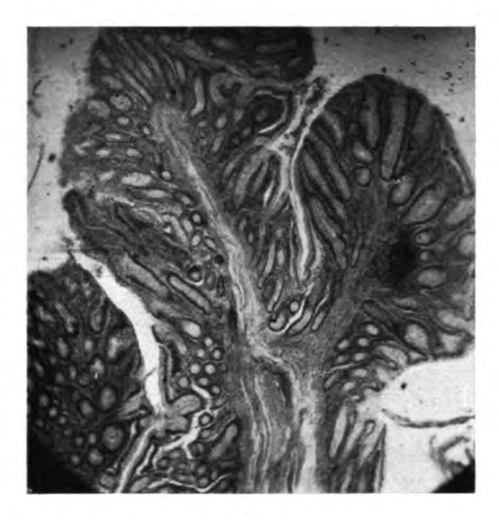
Die Muskelschichten sind bis auf eine erhebliche Hypertrophie im Bereiche der Carcinomstenose nicht pathologisch verändert.

Das histologische Bild der Serosa entspricht dem Befunde der eitrig fibrinösen Peritonitis. Zeichen chronischer Entzündung, wie Verdickungen und derbe Adhäsionen fehlen.

Ein wesentlich anderes Bild bietet das Carcinom und seine Umgebung. Diese ist, wie beigefügte Photographie erkennen läßt, reichlich mit anscheinend langgestielten Polypen besetzt. Die histologische Untersuchung von Serienschnitten ergab jedoch, daß auch hier eigentlich gestielte Polypen selten sind, und daß nur eine außerordentlich reichliche Faltenbildung vorliegt. Diese zahlreichen Querfalten sind ihrerseits wiederum in der Längsrichtung ein 2. und 3. Mal gefaltet. Vornehmlich die Höhe dieser Falten ist dicht mit Polypen aller geschilderten Typen besetzt.

Seitlich wuchert das Carcinom unter die im obigen Sinne veränderte Mucosa seiner Umgebung vor, dieselbe abhebend und verdrängend. Die wallartigen Randpartien des Carcinoms bestehen aus einem wirren Konvolut von girlandenartig verflochtenen drüsenschlauchähnlichen Formationen, Dieselben sind durch schmaleres nicht zellreiches bindegewebiges Stroma getrennt und durch breitere zellarmere derbe Bindegewebsstränge zu Herden und Gruppen angeordnet. Ihre Auskleidung geschieht durch ein- bis mehrschichtig angeordnete Zylinderzellen. Protoplasma wie Kerne derselben färben sich gleichmäßig livid. Die chromatin-

reichen Kerne zeigen vielfach Teilungsfiguren. Schleimbildung ist im Protoplasma nirgends mehr nachzuweisen. In den Randpartien erstreckt sich die carcinomatöse Infiltration nur bis dicht an die mächtig hypertrophische Ringmuskulatur. Erst in den zentralen Partien beteiligen sich auch die bis zu 1 cm langen Bündel der Ringmuskulatur am Aufbau des Stromas, wobei die zylindrischen Krebszellen den Muskelfasern direkt aufsitzen und die Schläuche weit in die Tiefe, bis in die Serosa wuchern.



a



b

Abb. 8 a u. b. Fall 2: Schleimhautfalten mit polypösen Wucherungen auf der Höhe derselben aus der unmittelbaren Umgebung des Carcinoms (vgl. Abb. 6).

Es fällt ferner auf, daß die Drüsengänge der bereits geschilderten polypös veränderten Partien der Schleimhaut dicht neben und über dem Carcinom Drüsengänge von einer Länge bis 4 mm besitzen. Diese verlaufen meist schnurgerade, nur einzelne von ihnen sind korkzieherartig gewunden.

Im Bereiche fast aller Polypen ist die Muscularis mucosae und Submucosa mehr oder weniger zahlreich mit Lymphocyten und eosinophilen Plasmazellen infiltriert. Ganz dichte Infiltrate, die auch reich an polynucleären Leukocyten sind, finden sich nur im Bereiche des Carcinoms. Hier erstrecken sich dieselben auf die Muskelschichten bis dicht unter die Serosa.

Zusammenfassung und Epikrise.

Ein 51 jähriger Patient leidet seit 6 Monaten an krampfartigen Bauchschmerzen, die von rechts her gegen den Magen hinziehen, dabei treten heftige Durchfälle, rascher Kräfteverfall und okkultes Blut im Stuhl auf.

Die Probelaparotomie ergibt ein stenosierendes Carcinom des Querkolon, das reseziert wird. 2 Tage nach der Operation stellen sich Ileus-

erscheinungen ein, deretwegen eine Colostomie angelegt wird. 4 Tage nach der ersten Operation unter zunehmendem Nachlassen der Herzkraft Exitus.

Die Obduktion ergibt als wesentlichsten Befund:

Diffuse Peritonitis, stenosierendes Carcinom des Dickdarms und eine allgemeine Polyposis intestini crassi. Diese stellt sich vorwiegend als teils circumscripte, teils beetartige, von ihrer Umgebung nicht immer scharf abgesetzte Schleimhauterhebungen dar. Schlankgestielte Polypchen sind selten. Histologisch bestehen die polypösen Bildungen vorwiegend aus regulären, aber übermäßig langen und oft vielfach geschlängelten Drüsengängen, die fast durchweg von normalem, aber im Stadium gesteigerter Funktion befindlichem Mucosaepithel ausgekleidet werden.

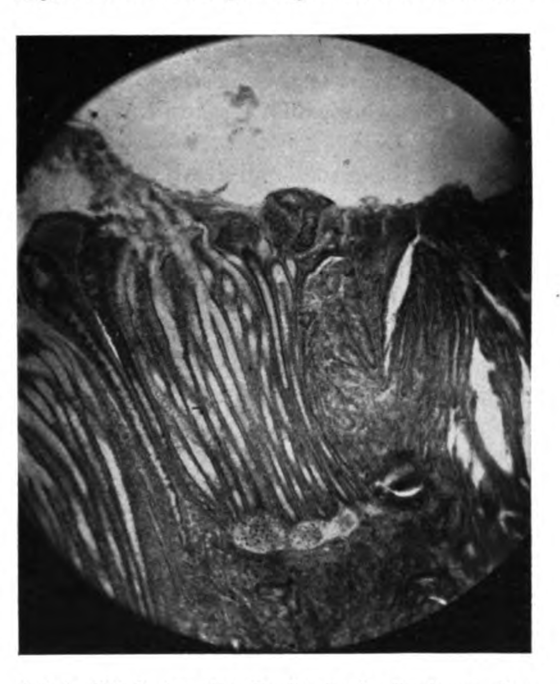


Abb. 9. Fall 2: Aus einer Randpartie des Carcinoms. Der Übergang ist ein unvermittelter. Die Drüsengänge der dicht neben und über den Carcinomnestern gelegenen Mucosa sind sehr lang, schnurgerade, nur einzelne von ihnen sind korkzieherartig gewunden.

Auf Grund des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes gelangen wir zu der Auffassung, daß die ersten Beschwerden, welche dem Patienten durch seinen Krankheitszustand verursacht wurden, die einer Darmstenose am Orte des Krebses waren. Dann erst stellten sich profuse Durchfälle ein, die aber auch als Carcinomkatarrh hinreichende Erklärung fänden, so daß für die Annahme einer Polyposis klinisch kein Anhaltspunkt vorlag. Dieser Umstand legt die Auffassung nahe, daß die Polyposis kaum älter war als das Carcinom; in dieser Ausdehnung wäre sie wohl kaum symptomlos geblieben. Auch handelt es sich histologisch vorwiegend um Hyperplasien, durch welche Bezeichnung allerdings, wie später noch ausgeführt werden soll, ein Urteil über den Geschwulstcharakter der Mucosawucherungen keineswegs präjudiziert wird. Meine Auffassung dieses Falles geht daher dahin, daß die Poly-

posis, zu mindest in der Ausdehnung, wie sie bei der Obduktion vorlag, jünger ist, als das Carcinom und daß dieselbe, deren Hauptmerkmal alle Zeichen einer hochgradigen Hyperplasie sind, im Sinne *Harts* infolge toxisch-chemischer, sowie entzündlicher Einflüsse des Carcinoms bzw. der Carcinomenteritis zustande gekommen ist. Es kann jedoch durchaus nicht ausgeschlossen werden, daß schon einzelne Polypen früher vorhanden waren, deren einer maligne degenerierte. Diese Auffassung würde sich der von *Schwab* und *Schmoler* vertretenen Theorie über die Histogenese der Polyposis nähern.

Wollen wir nun beide Fälle gemeinsam kritisch betrachten, so fällt uns zunächst auf, daß gerade der Fall 2, dessen Polyposis einen weit geringeren Grad darbietet, mit einem Carcinom kombiniert ist, während wir bei Fall 1 an keinem der hier zahlreicher und vor allem mächtiger entwickelten Polypen Zeichen maligner Degeneration feststellen konnten. Dieser Umstand würde in der Auffassung *Harts*, *v. Hansemanns* und *Lubarschs* betreffs der Ätiologie mancher Fälle von Polyposis bei bestehendem Carcinom eine Erklärung finden. *Hart* vertritt bekanntlich die Meinung, daß in dem von ihm mitgeteilten Falle Polypenbildung durch den Reiz einer Krebsmetastase entstanden ist. Er stützt seine Ansicht durch einschlägige Beobachtungen *v. Hansemanns*, der kleine villöse Polypen der Harnblase bei Prostatacarcinom beschreibt, während *Borst* das Auftreten von Nasenpolypen bei Carcinomen der Oberkieferhöhle beobachtete. *v. Hansemann* spricht von chemotaktischen Vorgängen. Dazu kommt der Umstand, daß im Gegensatz zu den meisten Mitteilungen über Polyposis adenomatosa die Krankheitserscheinungen bei Fall 2 nur kurze Zeit — 6 Monate — zurückreichen und von vornherein die einer Passagestörung bzw. die des Carcinoms waren und nicht ursprünglich die einer Polyposis. Die zwei Tatsachen also, daß sowohl klinisch das Carcinom zuerst in Erscheinung trat, als auch pathologisch-anatomisch die Polypen vorwiegend das Bild einer Hyperplasie bieten, veranlassen mich zu der bereits in der Epikrise des Falles vertretenen Auffassung.

Die Theorie *Harts* über die Ätiologie gewisser Fälle von Polyposis möchte ich jener Hauptrichtung unterordnen, die an der entzündlich irritativen Genese der Polypen festhält, aber immerhin eine kongenitale Disposition zugibt. Dieser Theorie steht die Ansicht diametral gegenüber, daß die Polyposis adenomatosa als echte Geschwulstbildung im Sinne *Cohnheims* aufzufassen sei, wobei aber entzündliche Irritationen als auslösendes oder begünstigendes Moment zugegeben werden. Wir sehen also: die sich im Prinzip schroff gegenüberstehenden Theorien lassen sich gegenseitig immerhin als disponierendes Moment gelten. *Hauser*, der als erster das in Rede stehende Krankheitsbild eingehend studierte und beschrieb, sowie auch *Borst*, teilten die Polyposisfälle in 2 Gruppen.

Dieser Einteilung zufolge unterschieden sie Fälle, die auf entzündlich-irritative Einflüsse zurückzuführen wären, von solchen, die genuine Tumoren darstellten. Nach ihnen spalteten sich die Meinungen im Sinne dieser 2 Theorien:

Versé ist der Ansicht, daß die große Mehrzahl aller Fälle auf dem Boden chronisch-katarrhalischer Zustände zustande käme. Ihm schlossen sich 1916 auf Grund ihrer Kritik eingehend klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteter Fälle *Borelius* und *Sjövall* an. Die gegenteilige Auffassung fand in *Ribbert* ihren eifrigsten Verfechter. Seiner Meinung zufolge entstehen die Polypen der Magen- und Darmschleimhaut auf Grund von Abnormitäten der Entwicklung. Diese Auffassung teilt auch *Wechselmann* (1910) auf Grund seiner exakten klinischen und histologischen Studien an 6 Fällen. Er sagt: „Polypen des Magen und Darmes sind selbstständige Neubildungen, hervorgegangen aus fötalen Keimanlagen.“ Auch *Lahm* pflichtet 1914 *Ribberts* Theorie bei und bezeichnet die Polyposis adenomatosa intestinalis als den Ausdruck einer kongenitalen Mißbildung. Eine zwischen diesen beiden vermittelnde Auffassung wurde schon 1897 von *Schwab* und 1902 von *Schmoler* vertreten. Ersterer hält ein sukzessives Einwirken von kongenitaler Anlage und entzündlichem Trauma für wahrscheinlich und auch letzterer glaubt an ein Zusammenwirken dieser beiden Faktoren.

Die Argumentation der gegenseitigen Polemik ist durchaus nicht überzeugend. Dazu trägt wesentlich der Umstand bei, daß die histologischen Merkmale einer chronischen Entzündung nirgend schwerer zu bewerten sind, als gerade im Bereiche des Darmkanales. So behauptet z. B. *Vajda*, daß bei seinen Fällen jede Spur einer Entzündung fehle, während *Ribbert* nur in der Umgebung der Polypen im allgemeinen keine Entzündung fand, *Borelius* und *Sjöval* dagegen stellen bei ihren beiden Fällen eine solche Ausbreitung des entzündlichen Prozesses fest, „wie sie für die Annahme, daß dieser Prozeß der ursprüngliche ist, verlangt werden muß“.

Meiner Ansicht nach kann der Grad der vorhandenen Entzündung. überhaupt nicht ätiologischen Erwägungen als zuverlässige Basis dienen. Wenn ich auch der oben zitierten Behauptung *Vajdas* sehr skeptisch gegenüberstehe, so scheint mir doch auch die Forderung *Lahms*, der zur anatomischen Diagnose die Feststellung verlangt, „daß an der Darmschleimhaut und besonders am Grunde der Polypen jedes Zeichen einer abgelaufenen Entzündung fehlt“, entschieden abgelehnt werden zu müssen. Ganz unabhängig von der Ätiologie der Polypen werden meines Erachtens in jedem Fall von Polyposis, wie dies auch unsere beiden Fälle zeigen, Entzündungserscheinungen vorhanden sein. Es wäre doch sonderbar, wenn oft jahrelang bestehende schwere katarrhalische Zustände, die der Kasuistik nach zu urteilen, ein wesentliches Symptom der Polyposis darstellen, ohne chronisch entzündliche Veränderungen der Schleim-

haut einhergingen. Ob nun Polyposis oder Entzündung das Primäre sind, entzieht sich gänzlich unserer Einsicht, und an dieser Tatsache kann auch der gewiß eigenartig günstig liegende Fall 1 von *Borelius* und *Sjöval* nichts ändern.

Genannte Autoren hatten die seltene Gelegenheit, ein und denselben Fall 2 mal autoptisch beobachten zu können. Der Umstand nun, daß ein Darmabschnitt, den sie bei ihrer ersten Beobachtung noch frei fanden, bei einer 1 Jahr später vorgenommenen Operation von Polypen besetzt gefunden wurde, veranlaßte die Autoren dazu, die Entzündung als das ätiologisch Primäre aufzufassen.

Nun muß aber erstens eine Entzündung durchaus nicht auf den Ort, wo sie hervorgerufen wurde, beschränkt bleiben, und ist daher auch die Annahme berechtigt, daß sich der durch die primäre Polyposis ausgelöste Darmkatarrh über den polypösen Bezirk hinaus auch auf den übrigen Darm erstreckte. Zweitens würde auch die direkte Beobachtung, daß ein Patient, ohne Polypen zu besitzen, an entzündlichen Erscheinungen im Darm leidet und später an Polyposis erkrankte, nur dazu berechtigen, zu konstatieren, daß jemand, der an der so seltenen Erkrankung der diffusen Polyposis leidet, zuvor die so außerordentlich häufige Erkrankung eines Darmkatarrhes durchgemacht hat. Gerade der Umstand der relativen Seltenheit der in Rede stehenden Erkrankung ist es, der die Entzündung als häufiges ätiologisches Moment unwahrscheinlich erscheinen läßt. Käme der Entzündung wirklich so weitgehende ätiologische Bedeutung zu, wäre es unverständlich, daß nach einer Zeit, während welcher zum mindest fast jeder Kriegsteilnehmer mehr oder weniger schwere entzündliche Erkrankungen des Darmes durchgemacht hat, von einer Zunahme der Polyposis intestinalis keine Rede ist.

Als weitere Schwierigkeit stellt sich der histogenischen Beurteilung der anatomischen Befunde der Umstand entgegen, daß die bisher gebräuchlichen Definitionen einer entzündlichen Hyperplasie gegenüber einem echten Blastom in den meisten Grenzfällen, die gerade ihrer mannigfaltigen Übergangsbilder wegen von besonderem Interesse für die Histogenese der Geschwülste sind, versagen.

Wechselmann versucht als Kriterium der Differenzialdiagnose zwischen echter Neubildung und Hyperplasie die Beteiligung des submucösen Bindegewebes bzw. deren Fehlen heranzuziehen. *Borelius* und *Sjöval* bezeichnen diesen Versuch als nicht gelungen, da sie bei ihrem Fall 3, der sonst alle Kennzeichen darbietet, die *Wechselmann* als für entzündliche Hyperplasie charakteristisch anführt, nicht selten Bindegewebe sich am Aufbau der Polypen beteiligen sahen. *Wechselmann* gibt auch selbst zu, daß es in manchen Fällen schwer sei, die Grenzen zu ziehen, und daß besonders bei jugendlichen Formen das Epithel der Polypen „morphologisch und funktionell allen Anforderungen genüge, die man

an das Mutterepithel stellt“. Es kann also das identische histologische Bild sowohl einer entzündlichen Hyperplasie als auch der Jugendform eines Polypen entsprechen. Dieser Umstand sollte uns veranlassen, alle fruchtlosen Versuche einer doch willkürlichen Etikettierung zu unterlassen, zumal für die Echtheit ihres Geschwulstcharakters die entzündliche oder dysontogenetische Ätiologie der Polyposis meines Erachtens gleichgültig ist. Es ist schon die Frage falsch: „Entzündungsprodukt oder echte Geschwulstbildung?“ Die Polypen können doch auch beides sein, denn wir kennen Geschwülste entzündlich-irritativer Genese wie den Teer-Paraffinkrebs, das Ulcuscarcinom und manche andere, die ebenso echt sind, wie etwa das branchiogene Carcinom, Dermoide usw. Darum möchte ich vorschlagen, um das ätiologische Problem der Polyposis auf eine etwas großzügigere Basis zu stellen, auf den Satz *E. Albrechts* zurückzugreifen, der mir das Fundament für alle Probleme der Geschwulstlehre darzustellen scheint, nämlich:

„Die Tumoren als organartige Fehlbildungen zu betrachten, zu analysieren und bei der Bedeutung ihrer Entstehung diejenigen Gesetzmäßigkeiten zu Rate zu ziehen, welche im Laufe der normalen Entwicklung die normalen Organe zuwege bringen.“

Das Problem der Geschwulstlehre ist ein Problem des fehlerhaften organischen Wachstums und das wesentlichste Moment dafür, daß dieses Problem noch so sehr im dunkeln liegt, stellt der Umstand dar, daß wie *E. Albrecht* betont: „Eben für dieses organische Wachstum die wichtigsten Fragen bisher noch kaum in Arbeit genommen sind.“

Immerhin sind uns in neuerer Zeit wichtige Momente über das Wachstum bekanntgeworden. In erster Linie zeigen uns die Versuche mit Gewebskulturen, daß der Einzelzelle als solcher eine selbständige Wachstumsenergie innewohnt. Daneben kennen wir aber auch eine Reihe von regulativen Faktoren, die das Zellwachstum im Verbande des Gesamtorganismus beeinflussen, und zwar ebensowohl in hypoplastischem wie in hyperplastischem Sinne. Ich erinnere nur an den Einfluß verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion, den z. B. die Hypophyse oder die Schilddrüse auf das Wachstum nehmen. Zweifellos spielt das zentrale und das sympathische Nervensystem, sowohl als Auslösungsstelle, wie auch als übertragenes Organ für die Vermittlung regulativer Reize eine wesentliche Rolle. Dies sehen wir z. B. bei circumscripten Wachstumsstörungen, die auf Störungen im Bereiche des *vegetativen Reflexbogens* beruhen, wie bei den trophischen Geschwüren nach Nervenverletzungen. Daß aber auch hyperplastische Reize vom Nervensystem ausgehen bzw. vermittelt werden, zeigen uns die interessanten Ergebnisse *D. Görings* bezüglich des Fettansatzes und Aufbaues. Wenn also darüber kein Zweifel herrschen kann, daß das normale Zellwachstum durch die Einwirkung regulativer Faktoren eben normal vor sich geht, so ist es nur eine logische

Forderung, auch für die Analysierung krankhaften Zellwachstums, als das wir jede Geschwulstbildung aufzufassen haben, jene Faktoren mit heranzuziehen. *Die Ursache des fehlerhaften organischen Wachstums kann also sowohl an der der Einzelzelle innewohnenden Wachstumsenergie wie aber auch an den das Wachstum der Einzelzelle im Verbande des Gesamtorganismus regulierenden Faktoren gelegen sein.* So führt *E. Albrecht* als ein Moment, das beim Wachstum der Grawitzschen Tumoren mitspielen könnte, den Umstand an, daß bei dem von Anfang an als Überschuß gebildeten Gewebsstück auch „die nervösen Einflüsse nicht oder in anderer Weise als in den regulär gebildeten und angeordneten Organen wirksam sind". Auch *Ribbert* sieht in der Beseitigung der in der Organisation liegenden Hemmungen eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des Geschwulstwachstums ausgeschalteter Keime. In ähnlichem Sinne entwickelt *Wechselmann*, wie er sich die näheren Umstände der Histogenese eines Carcinoms, bzw. Adenoms vorstellt. Er sagt: „Gegen Abschluß der Entwicklung des Organismus, geht einem elektrischen Strome vergleichbar, der regulative Einfluß von einem Zentrum aus durch die Reihen aller normal gefügter Zellen, setzt dem Wachstum ein Ende und verhindert so ein unbegrenztes Weiterwachsen." Nur jene isolierten und abgedrängten Zellen haben keinen oder nur einen geringen Anteil an der Gesamtregulierung, je nach der Hochgradigkeit der Ausschaltung und der Lagebeziehung zu normalen Zellen. Dieser Komplex ohne Leitungsverbindung ist also sich selbst überlassen, *sein Wachstum wird nicht von dem Zentrum aus reguliert.*

Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß dieser Vorgang einer Möglichkeit der Geschwulstentwicklung entsprechen kann. Ich glaube aber nicht, daß diese Art der Zellisolierung die *einzige* Möglichkeit darstellt, welche einen Zellkomplex dem normalen Einfluß der das Wachstum regulierenden Faktoren entziehen kann. Wir können uns ebenso gut vorstellen, daß durch pathologische Vorgänge (z. B. solche entzündlich-irritativer Natur) die *Ansprechbarkeit* auch einer *anatomisch* im normalen Zellzusammenhange befindlichen Zellkomplexes für die an denselben gelangenden Wachstum regulierenden Einflüsse verloren geht und dadurch auch ein anatomisch im Gefüge der Organisation befindlicher Zellkomplex *funktionell* mehr oder weniger ausgeschaltet wird. Andererseits besteht aber auch die Möglichkeit, daß infolge von Störungen in der Übertragung dieser regulativen Momente ein anatomisch nicht ausgeschalteter Zellkomplex funktionell ausgeschaltet wird.

Um aus diesem Gedankengang Detailvorstellungen über die Histogenese der Geschwülste ableiten zu können, müßten alle für das Wachstum maßgebenden Faktoren bekannt sein. Wir wissen nur wenig mehr, als daß sie vorhanden sind, da keine Zelle im Verbande des Gesamtorganismus so wachsen kann, wie es ihrer Wachstumsenergie entspräche.

sondern ihr Wachstum durch eine strenge Gesetzmäßigkeit geregelt erscheint. Weiters wissen wir, daß an die Zellen Reize ergehen, die teils chemisch-endokriner, teils nervös-sympathischer Natur sind, und daß diese Reize auch auf das Wachstum der Zellen Einfluß nehmen. Sicherlich aber spielen auch noch uns bisher wenig bekannte Vorgänge elektrochemischer Natur mit. Die Erkenntnis derselben, d. h. die Erkenntnis des Wesen des normalen Wachstums überhaupt, stellt auch gleichzeitig die Lösung des Grundproblems der Geschwulstlehre dar.

Im Sinne dieser Darstellung fasse ich auch die Polyposis intestinalis als fehlerhaftes Wachstum auf, für dessen Zustandekommen ganz im allgemeinen sowohl eine angeborene Gewebsmißbildung bzw. die durch diese bedingte *anatomische* Ausschaltung aus der Zellorganisation des Gesamtorganismus verantwortlich gemacht werden kann (*Ribbert*, *Wechselmann*, *Lahm* u. a.), sowie eine lokale Gewebsschädigung bzw. eine durch diese bedingte *physiologische* Ausschaltung aus dem regulativen Apparat des Gesamtorganismus, sowie schließlich eine Störung des das Zellwachstum des Darmepithels regulierenden Apparates.

Die Histogenese der Polypen scheint mir auf Grund der histologischen Befunde im Sinne der von *Oseki* geschilderten Weise die im wesentlichen der Hauserschen Auffassung entspricht, vor sich zu gehen. Ein ganz unvermitteltes Nebeneinander der einzelnen Epitheltypen, wie es *Ribbert* schildert, fand ich nirgend, sondern stets allmähliche Übergänge wie *Oseki*. Demnach gewann ich auch den Eindruck, daß sich das hyperplastische Epithel der Jugendformen allmählich zum indifferenten Polypenepithel ausbildet und nicht, wie *Ribbert* meint, letzteres aus sich heraus, expansiv, die normale Mucosa verdrängend wächst. Für das Carcinom hingegen, wie es sich uns im Fall 2 darstellt, gilt dies zweifellos. Überhaupt kann man von Übergängen normalen oder Polypenepithels in Carcinomepithel nicht wohl sprechen, ohne zu wissen, was man unter Carcinomepithel versteht. Die Carcinomepithelzelle an sich ist ja doch ein bis heute noch nicht eindeutig fixierter Begriff.

In klinischer Beziehung können unsere 2 Fälle vor den bisher mitgeteilten kein besonderes Interesse beanspruchen. Profuse Durchfälle, Blutungen und Stenoseerscheinungen sind die von den meisten Autoren hervorgehobenen Erscheinungen der Polyposis. Selten wurde die Diagnose klinisch gestellt; unter diesen Ausnahmefällen scheint mir der von *W. Müller* mitgeteilte bemerkenswert, da uns derselbe zeigt, daß die Röntgendurchleuchtung unter Umständen diagnostisch auch dieses Krankheitsbild zu klären vermag. Ohne Zweifel hätten wir von der Frühdiagnose auch eine wesentliche Besserung der bisher als infaust bezeichneten Prognose zu erwarten. Die durch die Radikaloperation u. a. von *Borelius* selbst bei fortgeschrittenen Fällen erzielten Erfolge lassen für die Anfangsstadien gutes erwarten. Voraussetzung für eine erfolg-

reiche Indikationsstellung ist allerdings möglichst präzise Lokalisation, die wohl nur einem sehr routinierten Röntgenologen gelingen wird. Ist die Diagnose aber gesichert, und besteht anatomisch bzw. physiologisch die Möglichkeit einer Radikaloperation, so sind wir auf Grund aller bisherigen Erfahrungen nicht berechtigt, bei konservativen Therapieversuchen oder auch konservativen Eingriffen die Kräfte des Patienten zu vergeuden, bis derselbe dem schweren Eingriff der Radikaloperation nicht mehr gewachsen ist, wie wir dies z. B. bei dem Fall *Peters* sehen.

Die Polyposis intestinalis ist klinisch und therapeutisch als eine *bösartige Erkrankung* aufzufassen und demgemäß zu behandeln. Nur für inoperable Fälle mögen neben den üblichen internen Therapie-Radiumapplikationen, wie sie von *Aubertin* und *Beaujard* in einem Falle mit angeblichem Erfolg angewandt wurden, oder Röntgenbestrahlung mit Ausnützung der Sekundärstrahlung durch Füllung des Darmes mit Metallsuspensionen, wie *W. Müller* dies vorschlägt, empfehlenswert sein.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, E., Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**, 221 u. 377. 1907. — *Aubertin*, zit. nach Müller s. d. — *Beaujard*, zit. nach Müller s. d. — *Borelius* und *Sjövall*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **99**, 224. — *Borst*, Geschwulstlehre. — *Doering*. Arch. f. klin. Chirurg. **83**, 194. 1907. — *Esser*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **93**. H. 5 u. 6. 1908. — *Goering, D.*, Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1910. — *v. Hansemann*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **3**, 560. — *Hart, C.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **5**, 481. — *Hauser*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **33**, 1. 1903. — *Hauser*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **55**, 430. 1895. — *Lahm*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **59**, 276. — *Lubarsch*, Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1912, H. 1. — *Lubarsch-Ostertag*, **10**. 1904. — *Müller, W.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 683. 1920. — *Oseki*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**, 463. — *Peters*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **153**, 122. 1920. — *Ribbert*, Carcinome des Menschen. — *Ribbert*, Lehrbuch der Geschwulstlehre. Bonn 1914. — *Ribbert*, Darmpolyp und Carcinom. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1908, S. 449. — *Schmoler*, Beiträge f. Chirurg. **36**. 1903. — *Schneider*, Arch. f. Kinderheilk. **53**, 355. 1910. — *Schwab*, zit. nach Borelius und Sjövall s. d. — *Vajda*, Jahrb. f. Kinderheilk. **50**. 1899. — *Versé*, Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen usw. Leipzig 1908. — *Wechselmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 855.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Graz. — Vorstand: Hofrat Prof. *v. Haberer.*)

Über die Polyposis des Magendarmtraktes.

Von
Dr. Ernst Bouvier,
Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofr. *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Unter den benignen Tumoren des Intestinaltraktus sind die Polypen die weitaus verbreitetsten und schon am längsten bekannten. So relativ häufig jedoch solitäre Polypen im untersten Dickdarme, besonders im jugendlichen Alter beobachtet wurden, so selten wurden dieselben bei ihrem Sitze im Magen klinisch beobachtet und näher beschrieben. Dies hat wohl vor allem seinen Grund in dem seltenen Vorkommen dieser Geschwulstgattung als solitäre Polypen des Magens, auch wegen der Kleinheit des Tumors, der oft intra vitam gar keine Erscheinungen bietet und dann gelegentlich bei Autopsien als Nebenbefund angetroffen wird. Ich habe nun anläßlich eines an unserer Klinik beobachteten und operierten Falles eines solitären Polypen des Magens das Material der Klinik der letzten Jahre auf diese Krankheit hin erforscht und zur Bearbeitung herangezogen. Ich konnte hierfür 4 Fälle von Rectumpolypen und 1 Fall von solitärem Polypen des Magens heranziehen. Im folgenden will ich nun kurz die Krankengeschichten aufeinanderfolgend darstellen:

Fall 1. Rectumpolyp T. A., 4 Jahre alt. Seit 2 Jahren bemerkt die Mutter das Hervortreten einer Geschwulst aus dem After beim Pressen, die immer blutet. 18. X. 1923. Beim Pressen tritt mit der Analschleimhaut ein gestielter Tumor aus dem After. 24. X. Operation in Lokalanästhesie, Abtragung des Polypen mit dem Thermokauter, Catgutnaht. Heilung p. p. Histologisch: Adenomatöser Polyp.

Fall 2. Polyp. recti. S. F., 43 Jahre, Postbeamter. Im Jahre 1908 Operation eines doppelseitigen Leistenbruches. 1910 Durchfälle mit Blut- und Schleimabgang. Seit 1 Jahr öfters blutige, schleimige Stühle, schmerzhafte Tenesmen. Befund: Pat. sonst gesund, im Stuhl keine Parasiten.

Rectoskopie: An der Hinterwand der oberen Ampulle 2 kleine blutende Schleimhautpolypen. Operation in Lokalanästhesie, Entfernung der Polypen, Naht der Schleimhaut mit Catgut. Heilung.

Röntgen ergab keine Wandveränderung.

Fall 3. Polyp. recti. H. H., 16 Jahre, Beamtenstochter. Mutter starb mit 45 Jahren an Ca. recti. Als Kind Scharlach und Diphtherie, sonst war Pat. immer gesund. Seit 2 Jahren bemerkt Pat. das Heraustreten eines Kügelchens beim After bei der Defäkation. Sonst keine Beschwerden. Befund: Stuhl o. B.

Rectoskopie: Analöffnung ohne entzündliche Erscheinungen. Sphincter funktionieren gut. Im ersten hinteren Quadranten, 3 cm über dem Sphincter ani ext. ein zweifingergliedlanger, gestielter Polyp, der mit seiner Basis der Rectalschleimhaut aufsitzt und am Ende des wurmförmigen Stieles mit einer Platte endet. Die Konsistenz entspricht ziemlich der Mucosa recti. 20. III. Operation in Lokalanästhesie. Catgutabbindung und Abtrennung mit dem Thermokauter. 24. III. Heilung p. p. Histologischer Befund: Adenom.

Fall 4. Polyp. recti. E. Sch., $3^1/_2$ Jahre. Bis auf das bestehende Leiden immer gesund. Seit dem 1. Lebensjahr bemerkt die Mutter, daß beim Stuhlabsetzen ein stark haselnußgroßes Kügelchen aus dem After herauskommt. Die Mutter drückte mit einem Tuche die Geschwulst immer wieder zurück. Familienanamnese belanglos. Beim Pressen kommt aus dem After eine ungefähr 10 cm lange, gestielte, oberflächlich maulbeerartig gefurchte, weiche Geschwulst hervor. Die Farbe ist zum Unterschiede der vollständig normal gefärbten Umgebungsschleimhaut der Ampulle blaurot. Zwischen den einzelnen Protuberanzen sind Schleimhautausgüsse zu sehen. Stuhl: o. B. 10. I. 1924. Abtragung der Geschwulst in Äthernarkose mit dem Thermokauter. Catgutnaht. Heilung.

Fall 5. Polypus ventriculi. K. J., 28 Jahre. Pat. klagt seit 3 Monaten über immer mehr zunehmende Magenschmerzen, die sich besonders in letzterer Zeit bis zur Unerträglichkeit nach dem Essen steigerten. Säurewerte des Magens: normal. Blutprobe: negativ.

1. Röntgenuntersuchung am 7. XII. ergibt Verdacht auf Ulcus duodeni.

2. Magenkontrolldurchleuchtung am 6. I. 1924 ergab: Der Bulbus duodeni ist auch heute noch unregelmäßig füllbar. Nach 4 Stunden findet sich ein beschlagartiger Rest in demselben. Es besteht Verdacht auf eine organische Wandveränderung im Bereiche des Bulbus duodeni. Eine Ulcusnische nicht feststellbar. Die Wandveränderung scheint gutartiger Natur zu sein.

11. I. Operation: Mo. Atropininjektion, Äthernarkose (Dr. *Ascher*). Mediane Laparotomie. Nach Lösung von Verwachsungen wird am Bulbus eine Verdickung durchgetastet. Resektion des Pylorus und Bulbus duodeni. Vereinigung nach Billroth I. Heilung p. p. Am pylorischen Magenanteile des resezierten Magenduodenalstückes befindet sich ein ungefähr 20 mm langer, in den Pylorus hineinragender Schleimhautpolyp. Die histologische Untersuchung ergab: Die Magenschleimhaut erhebt sich an einer Stelle zu einem knötchenförmigen Polypen, der außer einem schmalen, astförmig verzweigten bindegewebigen Stroma nur aus Pylorusdrüsen zusammengesetzt ist. Von Duodenalschleimhaut ist in der Umgebung des Polypen und in demselben nichts zu sehen. Es handelt sich um einen adenomatösen Polypen.

Die Polypen können als echte Schleimhautgeschwülste nur im Darminnern sich befinden, haben mit den übrigen benignen Tumoren wie Myomen, Lipomen, Fibromen des Intestinaltraktes die Möglichkeit der Abstoßung per vias naturales gemeinsam, erreichen meist aber nur

eine bescheidene Größe. Die größten Tumorkonglomerate wurden im Dickdarm gefunden und erreichten Mannesfaustgröße, waren dann aber immer carcinomatös entartet. Was sie von den anderen benignen Tumoren grundlegend unterscheidet, ist die Möglichkeit der Vererbung, die familiäre Disposition, die sehr häufig beobachtet wurde. Auch diese bezieht sich fast nur auf die unteren Darmabschnitte und hauptsächlich darunter auf die Partien des unteren Dickdarms und vor allem auf das Rectum. So im Falle *Walter Thörlecke*, wo zwei Brüder an Polyposis recti erkrankten. Dann die Fälle *Niemacks*, *Gripps*, *Smuth*, *Pickersteth*, *Paget*, *Helferich*, *Port*, *Doering*, *Zahlmann*. Wovon die vom letzten Autor publizierte Erscheinung wohl einzig dasteht.

Es handelte sich nämlich in einer Familie um 6 Geschwister, die an einer Polyposis des Darmtraktes erkrankten und sämtlich auch der Krankheit erlagen. Für die Schwere des Krankheitsbildes zeugt die hohe Sterblichkeit. Fast 50% der beobachteten Fälle gingen in kurzer Zeit an dieser Krankheit zugrunde. Ferner ist die große Neigung der Polypen zu maligner Degeneration hervorzuheben, die schon im jugendlichen Alter beobachtet wurde. So beschrieb *W. Peters* eine Polyposis recti bei einem 18jährigen sonst gesunden Mädchen, bei dem zuerst mehrere Polypen aus dem Rectum vom After aus entfernt wurden. Nach ungefähr 2 Monaten mußte die Pat. wegen Abgangs von Blut und Schleim und wegen in der letzten Zeit besonders gehäuft auftretender Ileuserscheinungen, nachdem das Röntgenbild außerdem noch eine Stenose im S romanum ergeben hatte, nochmals operiert werden. Es wurde eine etwa kleinfaustgroße Geschwulst, hervorgerufen durch zirkulär angeordnete Polypenmassen, durch Resektion entfernt. Die Polypen waren stellenweise carcinomatös entartet.

In ihrer Anlage finden sich die Polypen im ganzen Darmtrakte, sind jedoch in den untersten Abschnitten, besonders im Rectum weitaus häufiger. Die ersten 2 Dezennien sind das bevorzugte Alter, Fälle über 40 Jahre sind schon äußerst selten beobachtet worden. Das männliche Geschlecht wird viel öfters als das weibliche von dieser Krankheit befallen. Die Polypen erscheinen seltener als solitäre Polypen; ihr Auftreten erstreckt sich oft über den ganzen Magen und Darmtrakt, bei ein und demselben Individuum, wo sie sich disseminiert ausbreiten. Am gehäuftesten pflegen sie in den Umbiegungsstellen des Darmes aufzutreten, wie Duodenum, Ileocöcalklappe, Flexura coli dextra et sinistra, S Romanum. An diesen Stellen erscheint das zirkuläre Auftreten geradezu als Folge einer Kontaktinfektion zu imponieren, an Stellen, die für die Reize von seiten der Ingesta wie prädisponiert erscheinen. Die Möglichkeit einer Weiterverbreitung von schon bestehenden Polypen durch innigeren Kontakt mit der umliegenden Darmwand erscheint hier verlockend nahegerückt. Analog den Condylomata acuminata bei gonorrhoischen Erkrankungen der Vagina, wo wir ebenfalls an gewissen, sich enger berührenden Stellen der Vagina wie ein Kranz zirkulär angeordnet die Condylomata finden. Ich will damit ausdrücken, daß an solchen physiologisch gefalteten Umbiegungs-

stellen ein größerer Einfluß auf die Darmwand von entzündlichen Reizvorgängen im Darminneren ausgeübt werden kann, schon wegen Stagnierung des pathogenen Darminhaltes in den kleinen Falten der Darmschleimhaut. Es erscheint dann auf Grund dieses Dauerreizes und dadurch hervorgerufener Entzündungsvorgänge zu Polypenbildungen gerade an dieser, wie es scheint, prädisponierten Stelle zu kommen. Die Anlage auch schon eines kleinen Polypen erscheint hinzureichen, um den Dauerreiz auf die über ihn gefaltete gegenüberliegende Darmschleimhaut zu vermehren und so auf ganz kontagiöser Grundlage die Aussaat an circumscripten Stellen zu bedingen. Anderswie könnte ich mir die gerade an dieser Stelle oftmals auftretenden, immens gehäuften Polypenmassen, die die ganze Darmschleimhaut zirkulär verdecken, nicht erklären.

Über die Ätiologie dieser Geschwulstgattung herrschen auch heute noch verschiedene Ansichten vor, die besonders von *Ribbert*, *Wechselmann* und *Versè* verfochten werden. *Ribbert* führt die Entstehungsweise der Polypen auf anormale Entwicklungsart zurück, indem einzelne Schleimhautpartien im embryonalen Wachstum stehen bleiben und so in der normalgebauten Schleimhaut Inseln bilden, die sich dann zu selbständigen Gebilden entwickeln. Sie fügen sich durch persistierendes Wachstum eines Frühstadiums nicht in die allgemeine Weiterentwicklung des übrigen Schleimhautpartien ein. Das Epithel behält seine embryonale Beschaffenheit, besteht aus schmalen, Schleim bildenden Zellen, mit nahe aneinander liegenden Kernen. So geartet wachsen sie zu Drüsen aus, die sich stark erweitern und cystische Hohlräume bilden können. Es handelt sich um organoide Fehlbildungen mit deklassiertem Epithel. Diese Anschauung, daß die Polpyen auf Grund von Entwicklungsstörungen hervorgehen, wurde vielfach bekämpft, und besonders *Versè*, in neuerer Zeit auch *Borelius* und *Sjörvald* setzen sich für die Ansicht ein, daß die Polypen auf Grund von jahrelangen Reizzuständen entzündlichen Charakters entstanden sind. *Versè* bezeichnet Schleimhautverdickungen im Darm eines Kindes, das an Darmkatarrh gelitten hat, als Anfang der Polyposis. *Ribbert* weist jedoch anf den typischen Unterschied in histologischer und makroskopischer Hinsicht zwischen den bei Gastritis vorkommenden polypösen Wucherungen und jenen hin. Ich glaube, da man im histologischen Anfbau schon 2 Polypenarten unterscheiden kann, muß man auch die Ätiologie für das Wachstum derselben verschieden annehmen, und möchte mich gerne, besonders was die solitären Polypen im frühesten Kindesalter betrifft, der Ansicht *Ribberts* anschließen. Zumal durch den von mir als letzt beobachteten Fall eines Solitärpolypens des Rectums bei einem dreijährigen Kinde ich neuerdings bei reiflicher Überlegung nur dieser Ansicht folgen kann. Und zwar:



1. bemerkte, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, die Mutter schon im 1. Lebensjahr beim Kinde das Heraustreten der Polypen. Auf eine ausdrückliche Anfrage meinerseits, ob das Kind vor dieser Zeit öfters an Darmkatarrh gelitten hat, negierte die Mutter es mir völlig, da das Kind vor dieser Zeit nur Brustnahrung bekam. Ein Darmkatarrh, der so schwere dauernde Schädigungen der Darmschleimhaut hätte bringen können, wäre von seiten der Mutter bei einem Säuglinge unbedingt nicht unbemerkt geblieben. Wahrscheinlicher wäre ein derart schwerer Darmkatarrh bei dem frühen Alter des Kindes für dasselbe deletär ausgegangen.

2. Bestätigte die Anschauung schon der makroskopische Befund der Schleimhaut in der Umgebung und der ganz vorsichtig explorierten Ampulle, die allseits von normaler Beschaffenheit war, ohne irgendwelche auch nur kleinste Reizzustände, obwohl der Polyp nun schon 2 Jahre bestanden hatte; wohl bemerkte die Mutter, daß die Geschwulst sich etwas vergrößert hatte.

3. Wurde die Anschauung durch die mikroskopischen Befunde — an der Basis sieht man normale Schleimhaut, die sich in hohen Falten abhebt — nur noch erhärtet. Familiäre Disposition war in diesem Falle nicht nachzuweisen. Deshalb hielt ich es für um so wichtiger, diesen Fall zu veröffentlichen, denn je mehr Fälle aus dem unmittelbar postnatalen Stadium gefunden und besprochen werden, um so eher können wir dann auf die ätiologischen Momente Schlußfolgerungen ziehen, weil hier eine ganze Reihe von akzidentellen evtl. Trugschlußmomenten meist a priori hinwegfällt. Womit ich allerdings nicht behaupten will, daß für die Ätiologie hauptsächlieh die Symptomatologie des vorangegangenen Latenzstadiums einzig verwertbar sei, denn es gehen beide Momente Hand in Hand. Im untersuchten Stuhl wurden auch keinerlei Darmparasiten beobachtet. Von verschiedener Seite, und besonders von Ärzten der heißen Zonen, wie *Belleli*, *Frank Milton*, *Charles B. Ball*, wird auch an der Hand von Präparaten das Vorhandensein von Distomum haematobium bei Polyposis recti nachgewiesen und in einen Kausalnexus mit dem Leiden gebracht. Auch Oxyuren wurden als ätiologisches Moment herangezogen (*M. A. Ruffer*). Ich konnte diese Momente in den von uns beobachteten Fällen wohl mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Bei den 3 kindlichen Fällen kommen sie überhaupt nicht in Betracht. Wenn ich auf die Ätiologie auf rein parasitärer Grundlage zurückkomme, so würde die Polyposis wohl weitaus häufiger vorkommen. Denn die Oxyuren sind besonders in den unteren Bevölkerungsschichten, die weniger Gelegenheit und Sinn für Reinlichkeit haben, besonders im kindlichen Alter, wo eben ein Reiz am leichtesten stattfinden könnte, geradezu endemisch. Wir müßten gerade diese Bevölkerungsschicht auf Grund dieser Ätiologie als die bevorzugte finden, was aber nicht

der Fall ist. Nicht unbekannt ist es uns, daß die Oxyuren in die Darmschleimhaut selbst eindringen können, und daß die Darmwand dann in Form von Entzündung reagiert. Es finden sich dann an den abgestorbenen Oxyuren Zelleninfiltrate aus eosinophilen und Riesenzellen mit Nekrosen, wie an der Appendix beobachtet, oder auch um sie herum verkalkte Knötchen. Letzten Endes, wie wären dann die Polypen des Magens, Duodenums, oberen Jejunums, wo diese Parasiten nicht heimisch sind, zu erklären? Schon gar keine Aufklärung finden wir hier für die familiäre Erblichkeitskomponente. Der Häufigkeit der malignen Entartung der Polypen habe ich bereits gedacht; auch hier stehen sich die Ansichten gegenüber, ob die maligne Degeneration auf Grund eines chemischen Reizes, durch Umwandlung des undifferenzierten polypösen Gewebes auf rein metaplastischem Wege stattfindet, oder ob das auf Grund des Polypens sich entwickelnde Carcinom unabhängig vom polypösen Gewebe sich entwickelt. Hier zeigt uns *Ribbert* an der Hand eines beginnenden Carcinoms, das auf einem Mastdarmpolypen seinen Sitz hat, daß es auf diesem selbständig weiterwächst. Eine Umwandlung von Polypenepithel ist nirgends nachweisbar. Überall ist die Grenze zwischen Carcinom, Polypen und Darmepithel scharf gewahrt. Die Polypen bilden aber eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung eines Carcinoms, weil ihr Epithel als undifferenziert und aus dem Organismus des Körpers ansgeschaltet eine größere Neigung zum Wachstum zeigt als das normale Darmepithel. Wie vielgestaltiger Natur in bezug auf carcinomatöse Entartung der Polypen die ätiologischen Momente sein müssen, seien sie rein chemischer, thermischer, mechanischer oder auch toxischer Grundlage, zeigen die wiederholt bei demselben Individuum beobachteten, unter denselben Verhältnissen gewucherten Polypen des gleichen Organs. Denn wiederholt wurden, sei es im Magen oder Darm, bei multipler auftretenden Polyposis neben ganz normalen Polypen solche mit maligner Degeneration gefunden.

So publizierte *Saar* einen von *Haberer* operierten Fall eines primären Carcinoms des Magens mit einem von ihm unabhängig bestehenden gutartigen Polypen desselben Organs. Ich erwähne diesen Fall deshalb, da auch Carcinome, autochton gewachsen, neben Polypen vorkommen können.

Die Symptome, die die Polypen bieten, sind mannigfach. Von den leichtesten katarrhalischen Affektionen des betreffenden Organes bis zu den schwersten Ausfallserscheinungen. Im Magen können sie schon frühzeitig wie in unserem Falle, selbst bei relativer Kleinheit, wenn sie in Ostiennähe gelegen sind, Beschwerden machen. Auch sie können wie alle übrigen Darmtumoren durch Zerrung und Zug der Peristaltik oft langgestielt werden. Ein allen Polypen gemeinsames Symptom, die reichliche Ausscheidung und Produktion von Schleim, wurde fast in

sämtlichen Krankengeschichten erwähnt, ob sie nun im Darm oder Magen gelegen waren. Die Säurewerte des Magenchemismus erleiden gewöhnlich keine Einbuße oder nur sehr geringe, doch kann es auch zur völligen Achylie kommen, jedoch sind diese nur Ausnahmsfälle wie der von *Mylr* beobachtete Fall. Als zweites besonders bei ausgedehnter Polyposis immer erwähntes Kardinalsymptom, das alle ergriffenen Darmabschnitte betrifft, finden wir die Blutungen, die derart profus sein können, daß sie zu schwersten Anämien und Gewichtsverlusten, ja zum Tode führen. Am häufigsten finden wir sie im Dickdarm in erster Linie wohl dadurch bedingt, weil die Krankheit an und für sich dort am häufigsten zur Beobachtung kommt, in zweiter Linie, weil es wohl durch Quetschung und Zerrung, durch den relativ schon eingedickten Stuhl leichter zu Arrosionen der Polypen und dadurch hervorgerufene Blutungen kommen kann. Aus diesen Momenten scheint mir auch die häufige Abstoßung von Polypen des Dickdarmes erklärlich zu sein. Im Dünndarm, wo sie relativ seltener und nie solitär sind, kann es neben den Erscheinungen der Blutung noch zu Ileus- resp. Invaginationserscheinungen kommen. Ein Vorgang, der in allen Darmabschnitten, wo sie auftreten, vorkommen kann. Bei ihrem Sitz am Dickdarm resp. Rectum kommt es selbst bei Solitärpolypen zu reichlicher Schleimsekretion. Diese scheint mir weniger als Schleimproduktion von seiten des Polypen zu imponieren, dessen Drüsenanlage und Größe im Vergleiche zum schleimproduzierenden und übrigen normalen Darmepithel weit in den Hintergrund gerückt erscheint. Vielmehr versucht der Darm sich des in seinem Inneren befindlichen, als Fremdkörper wirkenden Tumors zu entledigen. Mit seinen ihm zu Gebote stehenden Mitteln, die Schleimproduktion reflektorischer Natur, Peristaltik, Muskelkontraktionen, die hier besonders wegen der schon kräftiger entwickelten Darmmuskulatur stärker sind, daher die oft enorme Stielung der Polypen. Diese Muskelkontraktionen sind oft verbunden mit schmerzhaften kolikartigen Paroxysmen, die manchmal nicht genau zu lokalisieren sind. Bei tieferliegendem Sitz wechselt besonders bei größeren, den Darm stenosierenden Polypen, analog den anderen Geschwülsten, Verstopfung mit langanhaltenden Durchfällen. Diese Fälle, wurden oft als Enteritis oder Sigmoiditis angesprochen, mit Opiaten behandelt. Daher sind in solchen Fällen, wenn man sich eines Darmkatarrhes nicht ganz klar ist, sämtliche uns zur Verfügung stehenden Hilfsmittel heranzuziehen, wie digitale Untersuchung, Rectoromanoskopie, Röntgen, Stuhluntersuchung auf evtl. abgegangene Gewebsfetzen. Die Diagnose konnte bisher nur mit Sicherheit im Magen 3 mal, und zwar nur dadurch gestellt werden, daß in der Magenspülflüssigkeit resp. im Erbrochenen neben Blut und Schleim polypöse Gewebsteile gefunden wurden, wobei der mikroskopische Befund die

Diagnose vollends sicherte. Sonst wurden die Polypen des Magens hauptsächlich mit Carcinom oder Ulcus verwechselt. Auch die 3 Magenfälle, bei denen Röntgenuntersuchung voranging, davon 2 bei *Dessecker* zitiert (*Heinz, Ledderhose*), und der von uns röntgenologisch beobachtete Fall erlaubten keine sichere Diagnose. Es ist jedoch ein Zeichen der Güte und Feinheit dieser Untersuchungsmethode und rein ihr zu verdanken, daß sie schon so kleine Organe von einigen Millimetern Länge als Wandverstärkung sicher darzustellen imstande ist, so daß die Patienten frühzeitig bei dieser besonders zu maligner Degeneration neigenden Erkrankung zur Operation kommen können. Im untersten Dickdarm gelingt die Diagnose oft durch die üblichen Untersuchungsmethoden. Im Dünn- sowie oberen Dickdarm muß wohl in erster Linie das Röntgenbild herangezogen werden. Die Therapie ist eine chirurgische bei den Fällen, die noch operiert werden können. Sie besteht entweder in Resektionen von Darm- oder Magenanteilen oder in Abtragung von einzelnen Polypen des Rectums vom Anus aus. Eine Resektion ist natürlich ausgeschlossen bei Ausdehnung der Erkrankung über den ganzen Darmtrakt. Die Therapie ist dann nur mehr eine rein palliative. Entweder wurden Teile des Dickdarmes, die durch zu große Tumormassen stenosiert waren, reseziert, oder es wurde überhaupt nur ein Anus praeternaturalis angelegt. Beim Auftreten von multilokulären Aussaaten im Dickdarme erscheint schon jeder chirurgische Eingriff zwecklos. Hier wurden häufig Spülungen mit Tannin, Wasserstoffsuperoxyd, Hypermangan und anderem propagiert. Das Schicksal dieser Patienten, wenn es schon zu disseminierter Polyposis gekommen ist, ist das denkbar traurigste. Sie erliegen, ob mit oder ohne chirurgischen Eingriff, in Bälde der Erkrankung, entweder durch Entkräftung, durch chronische Blutungen oder durch Carcinom. Da der Krankheitsprozeß, wenn er einmal Symptome ernster Natur aufweist, rasch fortzuschreiten pflegt, ist es notwendig, so früh wie möglich eine gesicherte Diagnose stellen zu können. Darum müssen wir uns mit dem klinischen Krankheitsbilde dieser so verheerenden Erkrankung innigst vertraut machen, um Frühfälle, welche einem chirurgischen Eingriffe noch Erfolg verheißen, als solche richtig erkennen zu können. Die Prognose für die solitären Polypen erscheint, wenn sie vor maligner Degeneration noch operiert wurden, sehr günstig.

In der Literatur konnte ich zu den von *Doering* im Jahre 1907 zusammengestellten 52 Fällen von Polyposis intestini noch 44 beobachtete Fälle finden. Davon betreffen 11 den Magen, 1 das Duodenum, 1 das Jejunum, 3 das Ileum, 1 das Coecum, 2 das Colon descendens, 25 das Rectum.

Literaturverzeichnis.

Thorbecke, Walter, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **126**, 553. — *Mylr,* Journ. of the Americ. med. assoc. **8**, 22. 1913. — *Federici,* Riv. osped. 1913. — *Carolt, W. C.,* Surg., gynecol. a. obstetr. **20**, Nr. 4. 1915. — *Borelius* und *Sjörvald* (Lund), Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **99**, H. 2. — *Saar, G. Fr. v.,* Arch. f. klin. Chirurg. **110**, H. 152. — *Novak, E.,* Journ. of the Americ. med. assoc. **74**, Nr. 13. — *Ruggles, H. E.,* Americ. journ. of roentgenol. **7**, 356. 1920. — *Kaschowsky, F.,* Ein Fall von Polyposis recti. — *Wegele,* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, H. 1. — *Ribbert,* Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **2**, H. 4. — *Sammels,* Surg., gynecol. a. obstetr. **8**, 4. — *Brentano,* Freie Vereinig. d. Chir. Berlin. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 15. — *Panomarew, S. J.,* Russki Wratsch 1912, Nr. 2. — *Alben, A.* (Berlin), Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 39. — *Drey, S.,* Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 39. — *Lango, L.,* Policlinico, sez. prat. **14**, 34. 1913. — *Ledderhose* (Straßburg), Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1992. — *Decker* und *Romanuni* (München), Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Pierre, A.* (Paris), Rev. de chirurg. **33**, Nr. 5. — *Borelius* (Lund). — *Krogius* (Helsingfors), X. Vers. d. nord. Chir.-Ver. in Kopenhagen 1913. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1597. — *Chosrojew, G. P.,* Praktitscheski Wratsch 1913, Nr. 49 bis 50. — *Sorge,* Ein Fall von Polyposis intest. ilei.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B. — Stellvertr. Direktor: Privatdozent Dr. *Anders.*)

Ein Fall von Cystadenom des Pankreas[1]).

Von

Dr. med. **Franz Metzler,**

Assistent an der Chirurg. Univ.-Klinik zu Graz,
z. Zt. Volontärassistent am Institut.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(*Eingegangen am 15. Januar 1924.*)

Im folgenden möchte ich einen Fall veröffentlichen, der sowohl für den Chirurgen, als auch pathologischen Anatomen von einigem Interesse sein dürfte. Dem hiesigen pathologischen Institut wurde vom Krankenhaus Gaisingen [Dr. *Steiger*[2])] ein etwa faustgroßer Tumor zugesandt, der durch Laparatomie gewonnen war und klinischerseits als vom Pankreas ausgehend bezeichnet wurde.

Aus der Krankengeschichte geht hervor:

Anamnese: Bei der ersten Untersuchung am 17. V. 1924 klagt Pat. (61 jährige Frau) über seit längerer Zeit bestehende ziehende Schmerzen im Unterleib, die sich bisweilen zu krampfartigen steigern. Es besteht Obstipation. Stuhlentleerung alle 2—4 Tage, Farbe des Stuhles normal, Gefühl von Völle im Leib, starke Beeinträchtigung des Appetites und Allgemeingefühls, nie Erbrechen. Früher angeblich immer gesund, mehrere normale Geburten.

Befund: Mittelgroße Frau von gutem Ernährungszustand, keine Abmagerung. Nervensystem völlig intakt. Zunge leicht belegt, etwas trocken. Lunge o. B. Herz: bisweilen eine Extrasystole, sonst o. B. Abdomen: kugelig aufgetrieben, weich, nirgends druckempfindlich.

In der linken Oberbauchseite findet sich eine mäßig bewegliche, harte, kindskopfgroße höckerig-kugelige, wenig druckempfindliche Geschwulst, deren Zugehörigkeit zu einem Organe wegen des Meteorismus und der fettreichen Bauchdecken sich nicht feststellen läßt.

Auch nach gründlicher Darmentleerung kann eine genaue Lokalisation des Tumors im Sinne seiner Beziehung zu den Organen des Oberbauches nicht festgestellt werden. Der Röntgenbefund lenkt den Verdacht auf die große Kurvatur

---

[1]) Die Rockefeller Foundation hat mir durch Stipendium für die Dauer eines Jahres die wissenschaftliche Spezialausbildung am Pathologischen Institut der Universität Freiburg ermöglicht.

[2]) An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. *Steiger* für die freundliche Überlassung des interessanten Präparates und die ausführlichen klinischen Daten meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

des Magens und gibt im Vereine mit dem Palpationsbefund die Anzeige zur Operation.

Operationsbefund: Die am 7. VI. 1924 erfolgte Laparatomie ergab einen faustgroßen höckerigen, zunächst scheinbar dem Querkolon angehörigen Tumor hinter und unter der großen Kurvatur des Magens in das Omentum minus hineingewachsen. Die Geschwulst ließ sich verhältnismäßig leicht aus ihrer Umgebung herauslösen, war nach allen Seiten hin abgrenzbar, und zum Schluß ließ sich erkennen, daß sie vom caudalen Teil des Pankreas ausgehe, so daß an dieser Stelle ein Stück von der Kapsel des caudalen Abschnittes der Bauchspeicheldrüse mit reseziert werden mußte.

Weiterer Verlauf: Das Befinden der Patientin war nach der Operation ein gutes. Am 2. Tage stellte sich volle Darmfunktion ein.

Leider kam nach einigen Tagen eine schwere postoperative Pneumonie dazu, der die Pat. dann erlag.

Obduktion konnte nicht vorgenommen werden.

Makroskopischer Befund[1]). Der männerfaustgroße Tumor zeigt ungefähr ovaläre Gestalt mit folgendem Durchmesser: 8,5 : 5,5 : 5,5 cm. Die Oberfläche ist meist glatt, stellenweise leicht höckerig. Die spiegelnde Hülle zeigt an einer Stelle jedoch eine Rauhigkeit. Es handelt sich hier um die Ansatzstelle des Pankreas, in einem Durchmesser von 5 cm; doch ist auch hier eine reine Abgrenzung zu beobachten, so daß die ganze Geschwulst wohl mehr oberflächlich dem Pankreas aufgesessen hat.

Am Durchschnitte sieht man von außen her eine dünne, bindegewebige Kapsel den ganzen Tumor ringsum begrenzen. In der Mitte helle weiße Bindegewebszüge, die in dicken Strängen strahlenförmig an die Peripherie ziehen. Dazwischen eingelagert ein lockeres, ganz feines poröses Gewebe, das nur an ganz wenigen Stellen deutlich kleine Cystchen mit dem Durchmesser bis zu 5 mm erkennen läßt. Sonst ist rein makroskopisch von größeren Bläschen nichts zu sehen. Im ganzen fühlt sich die Geschwulst etwas derb an. An der Schnittoberfläche sind die obenerwähnten weißen Züge ausgesprochen derb, während das poröse Zwischengewebe weich und schwammig ist. Beim Durchschneiden des Tumors gelangt man mit dem Messer an eine Stelle, ziemlich zentral gelegen, die knochenhart ist; bei näherer Betrachtung erweist sie sich als solider Knochen in der Ausdehnung von ungefähr $^{1}/_{2}$ cm im Quadrat. Es ist also hier zu einer Verknöcherung inmitten der bindegewebigen Stränge gekommen, die an Dichte immer mehr vom Rand her zunehmen. An der Kreuzungsstelle dieser Stränge findet sich der Knochen. Gegen die Randpartie zu sieht man einige umschriebene, etwas ältere und frische Blutungen, die an einer Stelle bis an die Kapsel heranreichen.

Aus dem Tumor wurde eine flache Scheibe im ganzen Durchmesser entnommen, in kleinere Stücke zerlegt und diese einer mikroskopischen

[1]) Von der Beigabe von Abbildungen wurde mit Rücksicht auf Raumersparnis abgesehen.

Untersuchung unterzogen. Das in Jores fixierte Präparat wurde nach gründlicher Auswässerung in 10proz. Formol nachfixiert. Die Schnitte, in einer Dicke von 5—10 μ, wurden nach Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin-van Gieson, Kresylviolett und Weigert-Fibrin gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Schon bei Lupenvergrößerung fällt die große Differenz zwischen den mittleren und den Randpartien auf. In der Mitte herrscht zellarmes Bindegewebe vor, die Randpartien dagegen sind von Cysten eingenommen, die die Größe haben von eben noch wahrnehmbaren Hohlräumen über die Größe der Cyste einer makro- und mikrofollikulären Kolloidstruma bis zum doppelten Umfang der größeren Follikel, so daß letzte mit dem bloßen Auge als solche noch zu erkennen sind. Die Gestalt derselben ist ungemein wechselnd, bald sind sie kreisrund, bald länglich, bald vielfach verzweigt und ganz unregelmäßig begrenzt. Bei der Durchsicht größerer Flächen läßt sich auch eine gewisse Anordnung erkennen. Es liegen meist mehrere Cysten von der verschiedensten Gestalt in einem Komplex zusammen, durch schmale Bindegewebsbrücken eine Cyste von der andern getrennt; ein solcher Komplex ist aber von breiten Bindegewebssträngen umsäumt. Auf diese Weise entsteht eine Läppchenzeichnung. Aber nur an den Randpartien kann dieser Befund mit Sicherheit erhoben werden.

Vielfach findet man in mittelgroßen Cysten, von der Wand ins Lumen vorspringend, kleine Leisten mit einem bindegewebigen Gerüst, das zu beiden Seiten von einschichtigem Epithel umsäumt ist. Man hat den Eindruck, daß diese Leisten Reste von Cystenwänden darstellen, die bei Aneinanderlagerung zweier Cysten infolge deren weiterer Vergrößerung durchbrochen wurden. In ganz großen Cysten finden sich vielfach mehrere spornartig ins Lumen vorspringende, einander gegenüberstehende Leistenreste, so daß hier an die Konfluenz mehrerer Cysten gedacht werden muß. Es ist durch Dehnung mehrerer kleiner Cysten und durch Durchbrechung der dünnen Zwischenwände zur Bildung eines großen Hohlraumes gekommen.

Das Epithel aller Cysten ist einreihig. Bei den kleinen scheint es deutlich kubisch, wird aber mit zunehmender Größe des einzelnen Hohlraumes immer flacher, so daß es an größeren nur als schmaler endothelialer Saum angedeutet ist, in den ganz großen Cysten auf weite Strecken hin sogar fehlt. Eine scheinbare Mehrschichtigkeit wird durch Flachschnitte vorgetäuscht, was man daran erkennen kann, daß bei solcher *Mehrschichtigkeit* ein Teil der Wandauskleidung einschichtig ist und der scheinbar mehrschichtige Teil eine Basis des Epithels (Lamina propria) vermissen läßt. An solchen durch Flachschnitt entstandenen Stellen kann man den Bau der Zellen genauer studieren.

Der Grundriß der Zellen ist polyedrisch, 5—6eckig, der Kern mittelständig, kreisrund, mit 1—2 Kernkörperchen und zartem Chromatingerüst. Die Größe der Kerne ist im ganzen etwas größer als die der Schilddrüse und zeigt einen gewissen Wechsel. Das Protoplasma ist schwach gefärbt, ziemlich transparent.

Ein großer Teil der Cysten ist leer, was in der Fixationsmethode beruhen kann, wieder andere, besonders die größeren, zeigen ein fein spinnwebenartiges Netz von dünnen Fäden, mit Eosin schwach rosa gefärbt. In vielen hängt dies Netz deutlich an mehreren Stellen mit dem Epithel der Wand zusammen; dann ziehen wieder lange Fäden von den Epithelien in das Lumen der Follikel und hören daselbst plötzlich auf. In manchen Cysten ist das Epithel von der Wand gelöst und liegt mit dem Netzwerk zusammen im Follikelraum. In anderen Hohlräumen, besonders in den kreisrunden, findet sich eine homogene Masse nach Art der Konkrementsteine, mit Eosin dunkelbraunrot gefärbt, die wohl als Eindickungsprodukt des Cysteninhaltes zu deuten ist. Diese homogene Masse ist am Rande etwas dunkler, eine Schichtung kann aber nicht wahrgenommen werden. Schleimfärbung mit Kresylviolett ergibt negativen Befund. In einigen großen Cysten findet sich auch ein Übergang von Netzstruktur in homogene Masse. An einer Stelle, wo es zu einer frischen Blutung gekommen ist, bilden den Inhalt der Cysten rote Blutkörperchen. Auch im Bindegewebe finden sich daselbst überall Erythrocyten.

Im Randgebiet, dicht unter der bindegewebigen Kapsel, die den ganzen Tumor umgibt, finden sich, rings vom Bindegewebe abgeschnürt, kleine Inseln von normalem Pankreasgewebe. Man kann deutlich den Drüsenbau erkennen. Sie sind aber auffallend stark atrophisch. Langerhanssche Inseln sind darin nicht zu finden, wohl der eine oder andere Ausführungsgang. Auch in der Nähe, tumorwärts durch einen breiten Bindegewebsstreifen von den eben geschilderten Komplexen getrennt, finden sich noch ganz kleine Zellanhäufungen von ovaler Form, die sich bei starker Vergrößerung als Reste von Pankreasgewebe erweisen, allerdings ohne deutliche Erkennbarkeit einer Drüsenstruktur. Größere Gefäße finden sich nur am Randgebiet.

Unter dem Bindegewebe beginnt die Zone der Cysten. In der Cystenrandzone fällt ein Komplex von kleinen Cysten auf mit eben erkennbarem Lumen, die noch sehr an Pankreasgewebe erinnern. Trotz genauer Durchsicht aller Präparate konnte keine ähnliche Stelle mehr gefunden werden. Im übrigen fällt auf, daß die am Rand gelagerten Cysten vielfach eigentümliche papilläre Gebilde enthalten, deren Relief fingerförmig in das Lumen der Cysten hineinragt. Diese Papillen finden sich bald an einer, bald an mehreren Stellen der Hohlräume. In einzelnen Cysten nehmen sie die ganze Wand ein. An einer Stelle

sitzt eine breite, stark gehöckerte Papille auf einem schmalen Stiel der Cystenwand auf. Viele dieser Papillen zeigen in ihrem Innern mehrere kleinste Cystchen dicht nebeneinander gedrängt. Im Stroma der Papillen finden sich vielfach blutgefüllte Capillaren.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß diese Papillen größte Ähnlichkeit mit den Proliferationsknospen der diffusen Kolloidstruma zeigen.

Während nun an den Randzonen rings um den ganzen Tumor eine Schicht mit Cysten, die diese warzenartigen Gebilde aufweisen, zu sehen ist, verschwinden diese Gebilde gegen die Mitte zu, die Epithelien flachen ab, die Cysten nehmen immer mehr an Größe zu, konfluieren untereinander und veröden schließlich. Das Bindegewebe tritt immer mehr in den Vordergrund, dabei wird es immer zellärmer, je mehr man sich von der Oberfläche entfernt. Es tritt eine hyaline Umwandlung auf, an einer Stelle ist Verkalkung nachzuweisen. Nekrosen sind keine zu sehen.

Die *Kapsel* besteht aus zellreichem Bindegewebe, das mehr oder minder gefäßreich ist. Auch Fettgewebe, das vom Peritoneum herübergewachsen ist, zeigt sich an einzelnen Stellen. Von der Kapsel ziehen unregelmäßig angeordnet, bald in dicken, bald in dünnen Zügen, gleich Septen, Bindegewebsstreifen in die Tiefe.

Zusammenfassend kann also erhoben werden: Bei einer 61 jährigen Frau, die mit abdominellen Beschwerden zum Arzt kommt, wird ein ungefähr kindskopfgroßer, mäßig beweglicher Tumor festgestellt, der auf Grund des klinischen und röntgenologischen Befundes als vom Magen ausgehend angenommen wird. Die Operation ergibt, daß die Geschwulst nicht mit dem Magen, sondern dem Pankreas angehört. Der Tumor wird mit einigen Schwierigkeiten ausgeschält, wobei es, dank der günstigen Lage am Schwanzteile des Pankreas, zu keiner schwereren Verletzung der Bauchspeicheldrüse kommt. Die Bauchwunde wird deshalb primär geschlossen. Der postoperative Verlauf ist am ersten Tage ein günstiger. Leider gesellt sich später eine Pneumonie dazu, die den Tod der Patientin herbeiführt. Die Obduktion war nicht gestattet, weshalb keine Befunde über den Zustand der Bauchhöhle nach der Operation vorliegen.

Was den Arzt bewog, an einen Tumor des Magens zu denken, war die Anamnese des bestehenden Leidens, sowohl als auch der Palpationsbefund, den die Röntgenaufnahme noch zu bekräftigen wußte. Aber gerade die Lage und gute Beweglichkeit lassen unbedingt daran denken, daß diese Geschwulst auch einem anderen Organe, dem Dickdarm oder dem Pankreas angehören könnte, besonders, wenn eine Magen- und Duodenalsaftuntersuchung keine bestimmten Anhaltspunkte ergeben. Die Laparatomie war trotzdem auf jeden Fall angezeigt.

Der Tumor saß, wie die große Zahl der Cystenadenome am Schwanzteil des Pankreas, ließ also trotz seiner Größe den Ductus Wirsungianus

und die Gallengänge unbehelligt. Die Beschwerden dürften wohl rein mechanisch durch Druck auf den Magen, die Darmschlingen und den Plexus coeliacus entstanden sein.

Wie ordnet sich der Tumor in die Reihe der gutartigen cystischen Pankreasgeschwülste ein? Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir etwas näher auf die bisherige Literatur der cystischen Pankreastumoren eingehen. Grundlegend sind die Arbeiten von *Körte*, *Wyss*, *Lazarus*, *Prosorowsky* und *Yamane*. Die Arbeit *Yamanes* faßt unter Berücksichtigung und Klärung der Einteilungsschemen von *Körte*, *Lazarus* und *Dieckhoff* alles bis zu seiner Zeit beobachtete Material und eigene Fälle unter *Wegelins* Leitung zusammen und kommt zu folgender Gruppierung:

1. Retentionscysten. Diese sind meist kleine, höchstens bis maulbeergroße (*Lazarus*) Hohlräume inmitten des Pankreasgewebes, die ihren Ausgangspunkt vom Ausführungsgang, von einem verengten intraacinösen Gang oder vom Ductus pancreaticus selbst infolge dessen partieller Erweiterung nehmen können (*Wyss*). Als Entstehungsgrund werden Sekretstauungen beschuldigt, die nach *Dieckhoff* die verschiedensten Ursachen haben können. Erstens chronisch-interstitielle Pankreatitis, zweitens Steinbildung in den Ausführungsgängen, drittens katarrhalische Verengerung des Ductus pancreaticus an der Mündung des Duodenums, viertens Neubildungen des Pankreaskopfes (besonders Carcinome), fünftens außerhalb des Pankreas gelegene Ursachen, Schwielen, Verwachsungen in der Umgebung des Kopfes, Gallensteine im unteren Teile des Choledochus, Tumoren, Lymphdrüsenschwellungen.

Dagegen wird von *Yamane* die Stauung in den Hintergrund gestellt. Er beschuldigt „vor allem die Wucherung des Epithels der Ausführungsgänge, welche nach seiner Ansicht im wesentlichen eine regenerative ist, und mit der Atrophie des nach außen sezernierenden Parenchyms zusammenhängt.“

2. Dysontogenetische Cysten (*Cystenpankreas*). Es sind dies multiple Cysten, die auf eine primäre Entwicklungsstörung zurückzuführen sind, und am ehesten als Abschnürung kleiner Ausführungsgänge zu betrachten. Sie erreichen eine Größe von $^1/_2$—5 cm Durchmesser und können unter Umständen ganze Teile des Pankreas in Cysten umwandeln, wobei das Pankreasparenchym vollständig zugrunde gehen kann. Die Cysten haben rundliche Gestalt und einschichtiges kubisches oder abgeplattetes Epithel. Meist ist auch an anderen drüsigen Organen z. B. den Nieren eine Cystenbildung nachzuweisen.

3. Cystadenome. Es sind umschriebene Tumoren im Pankreasgewebe, mit ausgesprochen selbständigem Epithelwachstum und zu den echten Blastomen zu zählen. Von Größe wechselnd, kann man groß- und kleincystische Formen unterscheiden. Das Epithel kann kubisch oder abgeplattet, oder zylindrisch sein; auch kann es Papillen aufweisen. Das zylindrocelluläre hat schleimigen Cysteninhalt und geht (nach *Wegelin*) aus den größeren Ausführungsgängen hervor, deren Epithel normalerweise Becherzellen enthält, (*Helly*) während das seltenere kubocelluläre mit serösem Inhalt von den Schaltstücken oder zentroacinären abstammt. Außer den als echte Geschwülste aufzufassenden Cystadenomen, kommen noch Cystadenome in Betracht, die auf dem Boden eines abgeschnürten Nebenpankreaskeimes durch chronische Pankreatitis (Abschnürung) oder in direktem Zusammenhang mit dem Epithel der Langerhans'schen Inseln entstehen.

4. Pseudocysten (Cystoide nach *Lazarus*). Es sind dies Hohlräume im Pankreas, die die verschiedenste Größe erreichen können, aber keine primäre epi-

theliale Auskleidung besitzen, also nicht zu den echten Cysten zählen. Auch sie können mehrkammerig sein. Als Genese führt *Yamane* an: erstens primäre Blutungen a) traumatisch, b) spontan; zweitens Erweichung von nekrotischen Herden a) auf entzündlicher, b) auf anämischer Basis und c) auf dem Boden von Fettgewebsnekrosen.

Nach dieser Übersicht ist unser Fall auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes zu den echten Cystadenomen zu rechnen. Der Tumor ist verhältnismäßig groß, hat relativ kleine Cysten mit kubischem bis abgeplatteten Epithel, zeigt Papillenbildung und serösen Inhalt der Cysten, Befunde, wie sie für die kleincystischen Formen von Cystadenomen charakteristisch sind. Am nächsten kommt er den von *Prosorowsky*, *Wyss*, *Roman* und *Yamane* beschriebenen Fällen.

Über die Entwicklung des Tumors müssen wir uns auf Grund unseres mikroskopischen Befunds, sowie auf Grund früherer Veröffentlichungen folgendes Bild machen:

Die Randzone, die dicht unter der Kapsel des Tumors liegt, ist die genetisch jüngste. Das beweist die verhältnismäßige Kleinheit der Cysten, ferner das dicht gelagerte, einreihige kubische Epithel mit stärker färbbarem Protoplasma und Kernen, also das Zeichen der tätigen Zellen. Das beweisen ferner die Papillen, die warzenförmig ins Lumen ragen.

Die Entstehung der Papillen müssen wir uns genau so vorstellen, wie es *Hellwig* für die Entstehung der Proliferationsknospen der diffusen Kolloidstruma beschreibt. Es kommt zu einer Vermehrung des Cystenepithels, die schließlich so hochgradig wird, daß endlich die Weite der Cyste nicht mehr ausreicht und das Epithel in das Cystenlumen an einer Stelle sich vorwölbt und das Bindegewebe mit Capillaren nach sich zieht. Das Papillenepithel behält nun seine Funktion bei, dabei kommt es zur Bildung neuer kleinster Cysten innerhalb der vorgeschobenen Papillen. Dieser Prozeß kann sich in den Tochtercysten naturgemäß wiederholen. Das weitere Schicksal der Cysten müssen wir uns so vorstellen, daß bei fortgesetzter Sekretion die einzelnen Cysten sich ausdehnen, daß ihre Epithelien durch den Druck abgeplattet werden, und daß auf diese Art bei den mikroskopischen Schnitten die eigentümlichsten Formen von Hohlräumen entstehen, deren Verlauf man, wie schon *Yamane* erwähnt, selbst durch Serienschnitte nicht verfolgen kann, in dem ganz verworrenen Labyrinth von Cysten. Mit zunehmenden Innendruck der Cysten werden benachbarte Wände durchbrochen und es entstehen durch Zusammenfließen der benachbarten Cysten größere Hohlräume, die an den ins Lumen hineinragenden Septen ihre Entstehung noch erkennen lassen. Schließlich kommt es dann zur Einstellung der Funktion der abgeplatteten Epithelien; die Cysten veröden und werden durch Bindegewebe verdrängt. Auf diese Weise entsteht die zentrale Partie des Tumors, die als älteste anzusehen ist.

Zuletzt noch zur Besprechung der oberflächlichsten Partien. In den durch den ganzen Querschnitt des Tumors angefertigten Schnitten fand sich auf einer Ausdehnung von 5 cm inmitten des Bindegewebes der Kapsel, die den Tumor ganz von Pankreasgewebe isolierte, ein kleiner Rest druckatrophischen Drüsengewebes, das aber mit Sicherheit nirgends Inseln nachweisen läßt, im Gegensatz zum Fall, den *Wegelin* erwähnt (204/1914), in dem er den direkten Zusammenhang des Cystenepithels mit den Langerhansschen Inseln nachweisen konnte, so daß in unserem Cystadenom das Epithel der Langerhansschen Inseln als Ausgangspunkt der Geschwulst nicht für schuldig erklärt werden kann.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß auch dieser Fall von Cystadenom des Pankreas im wesentlichen in voller Übereinstimmung läuft mit den unter diese Art von Tumoren fallenden und aufs neue die Annahme der früheren Autoren vollauf bestätigt. Es sei ein kleiner Beitrag zur Bekräftigung der Anschauung *Wegelins* und *Yamanes*.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aschoff, Ludwig*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. (Allgemeiner und spezieller Teil.) Jena: Gustav Fischer 1923. — [2]) *v. Beust*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **219**, 191. — [3]) *Dieckhoff*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. (Monographie.) Leipzig 1895. — [4]) *Hellwig*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**. 1920. — [5]) *Heymann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 484. — [6]) *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Verein wissenschaftl. Verleger: Berlin und Leipzig 1922. — [7]) *Priesel*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 453. — [8]) *Prosorovsky*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **13**, 321. — [9]) *Roman*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **209**, 234. — [10]) *Schmidt*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20/21**, 499. — [11]) *Störk*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 335. — [12]) *Wegelin*, Zur Genese und Einteilung der Pankreascysten. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges., 18. Tagung 1921, S. 169. — [13]) *Yamane*, Bern: P. Haupt 1921.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat *H. v. Haberer*.)

Zur Carcinomfrage in Tirol.

Von
Dr. Rudolf Kraft,
Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 15. Januar 1925.*)

Von verschiedenen Autoren, namentlich auch von ausländischen, wurde auf eine geographische Abhängigkeit der Krebserkrankungen hingewiesen. Für manche Länder und selbst für viel enger begrenzte Gebiete wurde ein auffälliges Fehlen oder Hervortreten des Krebses betont. Es wurden ferner auch ausgesprochene Krebsorte gefunden, wie sie z. B. von amerikanischen und französischen Statistikern angegeben werden. Und darüber hinaus, sogar Krebsgassen und Krebshäuser will man entdeckt haben. Die Tatsache, daß es eine lokal gehäufte Carcinomverbreitung gibt, zugleich mit der wissenschaftlichen Errungenschaft, den Krebs experimentell, durch gewisse äußere Schädlichkeiten zu erzeugen, spricht für die Virchowsche Reiztheorie. Dabei bleibt die Frage nach der Art dieses Reizes unbeantwortet. Daß sich Krebserkrankungen in den einzelnen Ländern nicht nur der Zahl nach, sondern auch in ihrer Lokalisation im Körper ganz erheblich unterscheiden, geht aus dem Vergleiche einzelner Statistiken hervor.

Man darf sich allerdings nicht verhehlen, daß ein verschiedenes Resultat in den Statistiken allein durch den Umstand entstehen kann, daß sie unter wechselnden Gesichtspunkten aufgestellt werden. Der pathologische Anatom, der Hygieniker, der Kliniker, alle werden sie in gewisser Hinsicht verschiedene Endsummen erhalten. Daher dürfen nur unter gleichen Gesichtspunkten aufgestellte Resultate verwendet werden, um entsprechende Vergleiche anzustellen.

Gerade in der letzten Zeit, wo so häufig eine exogene Krebsentstehung diskutiert wurde und zahlreiche Experimente in dieser Richtung ein interessantes Tatsachenmaterial zutage gebracht haben, gewinnt auch die geographische Krebsverbreitung gesteigertes Interesse

und wird mithelfen, die ätiologischen Momente der Krebsentstehung zu ergründen.

Es ist durch Tierexperimente erwiesen, daß das Wachstum bösartiger Geschwülste durch allgemeine Einflüsse geändert wird, ebenso wurde gezeigt, daß eine Tumorerzeugung oder Überimpfung nur unter ganz bestimmten Bedingungen möglich ist. Calcium und Kaliumzufuhr wirken hemmend resp. steigernd auf das Tumorwachstum (*Bauer*), vitaminarme Kost läßt bei Ratten und Mäusen keinen überpflanzten Tumor aufgehen (*Ludwig*), und noch eine Reihe derartiger Versuche könnten angeführt werden. In gleicher Weise wurden Experimente angestellt, um Neubildungen künstlich zu erzeugen. Bekannt sind die Teerpinselung und die Anwendung anderer chemischer Stoffe, welche die Oberflächenspannung der Zellen verändern. Auch eine Geschwulsterzeugung, die durch Bakterien hervorgerufen wurde, ist in letzter Zeit viel besprochen worden (*Blumenthal*). Die meisten dieser beeinflussenden Faktoren und das Wesen dieses Reizes sind aber noch nicht bekannt, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Natur Experimente im großen macht, deren Versuchsanordnung wir nicht kennen. Warum sind die Niederlande und die Schweiz carcinomreiche Länder, dabei ganz verschieden in ihrer natürlichen Beschaffenheit, warum ist das Magencarcinom in Slavonien selten, während es in Tirol überragend häufig ist? Diese Unterschiede gehen über die Fehlergrenzen hinaus, die eventuell beim Aufstellen von Statistiken gemacht werden. Es muß eine geographische Abhängigkeit angenommen werden, hervorgerufen durch die verschiedenen örtlichen Bedingungen eines Landes, durch die verschiedenen äußeren Einflüsse und die verschiedenen Lebensgewohnheiten seines Volkes. In einem kleinen Bruchteil der Fälle ist die Ätiologie des Krebses bekannt, bedingt durch Berufe, wie der Schornsteinfegerkrebs, oder durch Lebensgewohnheiten, wie der Pfeifenraucherkrebs, aber über die Mehrzahl der Fälle ist noch völliges Dunkel gebreitet.

Vielleicht ließen sich aber gerade durch Vergleich von guten Statistiken, durch Studium der Lebensbedingungen in Orten von gleichartigem Krebsauftreten Anhaltspunkte für ätiologische Momente finden. Leider ist die Zahl der Krebsstatistiken, die nicht nur von pathalogisch-anatomischen Instituten aufgestellt sind, sondern bei denen auch das gesamte Spitalsmaterial berücksichtigt ist, noch zu gering, um irgendwelche vergleichende Schlüsse ziehen zu können.

Um ein wirkliches und klares Bild zu bekommen, muß das gesamte Krebsmaterial eines Landes verwertet werden, die Aufstellungen einer einzelnen Klinik oder eines Spitales können leicht ein falsches Bild geben. Ebenso bekommt der pathologische Anatom nur einen Teil der Fälle zu sehen und nur Fälle aus gewissen Bevölkerungsschichten.

Die Aufstellungen der statistischen Zentralkommissionen haben den Nachteil, daß die verwerteten Diagnosen oft ungenau sind und verschiedene Tumoren unter die Rubrik „Krebs" fallen. Dadurch werden diese Zahlen zu hoch. Andererseits will ich mir nicht verhehlen, daß bei einer Aufstellung, wie ich sie gemacht habe, die Zahlen etwas kleiner ausfallen, als sie der Wirklichkeit entsprechen. Denn ein Teil der Fälle kommt nicht in Behandlung und geht dadurch verloren. Es hat dies aber nicht so viel zu bedeuten, da das Zahlenverhältnis der einzelnen Krebslokalisationen im Körper dadurch unverändert bleibt und nur eine kleine Verschiebung in der Gesamtsumme eintritt. Übrigens führt das Krebsleiden den Pat. meist doch in irgend einem Stadium in Spitalsbehandlung. Bedingung für das Aufstellen einer derartigen Statistik ist, daß das Material eines größeren Zeitabschnittes gesammelt wird.

Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich mich bemüht, eine möglichst genaue Statistik für das Land Tirol aufzustellen. Unberücksichtigt blieb der Bezirk Lienz, da er geographisch nicht im Zusammenhange mit dem übrigen Tirol steht, und der an Italien abgetretene Teil des Landes. Die Aufzeichnungen erstrecken sich vom Jahre 1909 bis 1923 einschließlich, also über einen Zeitraum von 15 Jahren, um Vor- und Nachkriegszeit und die Kriegsjahre entsprechend zu berücksichtigen. Verwendet wurde das Material sämtlicher Innsbrucker Kliniken, und Zahlabteilungen, sowie das der Stadt- und Gemeindespitäler des übrigen Landes.

Gerade Tirol ist für die Aufstellung einer derartigen Statistik sehr geeignet, weil die Spitäler einen wirklichen Sammelpunkt des Krankenmateriales vom ganzen Lande darstellen und auswärtige Krankenhäuser bei der bodenständigen Bevölkerung kaum in Betracht kommen. Dann ist die geographische Gliederung des ganzen Gebietes eine einfache. Es handelt sich um das Inntal mit seinen Seitentälern, wobei letztere aber durch die lange angesessene Bevölkerung und die Abgeschlossenheit der Täler für sich abgeschlossen bleiben. Geologisch wird das Land ebenfalls durch den Inn geteilt, nördlich ziehen die Kalkalpen, südlich ist Urgestein mit nur geringen Ausnahmen.

Um Durchschnittswerte für die Einwohnerzahlen zu bekommen, wurde das Mittel aus den Volkszählungsergebnissen von den Jahren 1910 und 1921 gezogen. Die Statistik wurde nach Gerichtsbezirken aufgestellt, was auch am besten der geographischen Gliederung des Landes entspricht.

Im jetzigen Tirol, abgesehen vom Bezirk Lienz, wohnen rund 278 000 Menschen, bei einer durchschnittlichen Dichte von 25 auf den qkm. Die weibliche Bevölkerung ist nur um ein geringes stärker vertreten als die männliche.

In den Jahren 1909 bis 1923 erkrankten nachweisbar 2074 Einwohner an Krebs; davon kamen 952 Fälle auf das männliche, 1122 auf das weibliche Geschlecht. Es entspricht dies ungefähr einem Verhältnis von 5 : 6.

Verwertet wurden in dieser statistischen Zusammenstellung nur solche Fälle, die auch in Tirol dauernd wohnten, sämtliche andern blieben unberücksichtigt, um ein richtiges Bild von der Krebsverbreitung in der einheimischen Bevölkerung zu bekommen. Von diesen Fällen sind 77% auch im Lande geboren. Durch Außerachtlassung der landesfremden Bevölkerung ist zu einem geringen Teile die besonders niedrige Prozentzahl an Krebserkrankungen im Vergleich zu Statistiken anderer Länder zu erklären.

Die Verteilung der Carcinomerkrankungen auf die einzelnen Jahre zeigt folgende Tabelle 1:

Tabelle I.

Jahr	Gesamtzahl	Männer	Frauen	Carcinome		in Tirol geboren
				chirurg.	gynäkol.	
1909	132	59	73	104	28	105
1910	125	57	68	96	29	98
1911	126	54	72	94	32	109
1912	151	82	69	118	33	127
1913	143	75	68	121	22	120
1914	114	53	61	88	26	88
1915	88	31	57	59	29	70
1916	110	42	68	79	31	82
1917	111	45	66	80	30	73
1918	118	53	65	88	30	85
1919	150	76	74	114	36	107
1920	153	67	86	126	27	110
1921	187	82	105	146	47	140
1922	174	89	85	145	29	126
1923	192	87	103	150	42	146

Wie aus diesen Ziffern zu ersehen ist, tritt auch in Tirol die bekannte Tatsache in Erscheinung, daß die Krebserkrankungen in ständiger Zunahme begriffen und besonders in den letzten Jahren zu wesentlich höheren Zahlen angewachsen sind. Wenn von mancher Seite die Meinung vertreten wird, daß diese Zunahme in einer besseren und exakteren Diagnosenstellung und einer häufigeren Frequentation des Arztes begründet sei, so kann meiner Meinung nach dieser Umstand in den gegebenen Zahlen eine kleine Verschiebung ausmachen, aber nicht die großen Unterschiede in den Erkrankungsziffern erklären. Es kamen in Tirol in den 5 Vorkriegsjahren 50 Krebserkrankungen auf 100 000 Einwohner, sanken während des Krieges auf 39, und stiegen in den folgenden 5 Nachkriegsjahren auf 62 Fälle im Durchschnitte an. Für das Jahr 1923 beläuft sich diese Zahl sogar auf 70.

Weder hat sich die Diagnosenstellung im Verlaufe von 15 Jahren so sehr geändert, noch dürfte ein so großer Unterschied in der ärztlichen Frequenz zwischen Vor- und Nachkriegszeit bestehen, um diese erheblichen Differenzen zu erklären. Es handelt sich sicherlich um eine reelle Zunahme der Krebserkrankungen.

Tirol gehört nach diesen Zahlen immerhin noch zu den carcinomarmen Ländern, zum Unterschiede von seinem benachbarten Lande, der Schweiz, die ähnliche geographische Verhältnisse aufweist, wo aber auf 100 000 Einwohner gegen 90 Erkrankungsfälle kommen. Für Deutschland beträgt nach *Lubarsch* diese Ziffer in der Nachkriegszeit 87; ähnliche Zahlen stellte *Hoffmann* für Nordamerika auf, betont aber ebenfalls, daß sich die Erkrankungszahlen in den einzelnen Distrikten sehr unterschiedlich verhalten. In Schweden berechnete sie *Nyström* auf 100.

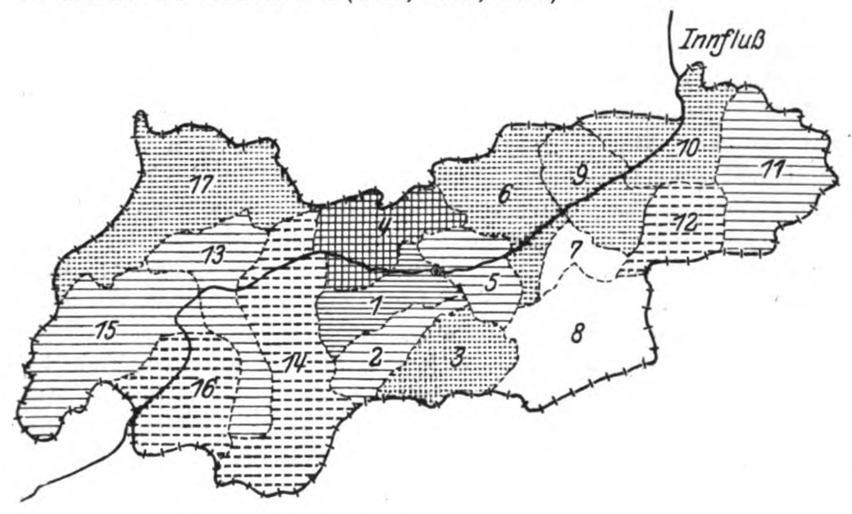
Auffallend ist auch das Verhalten der Krebserkrankungen während des Krieges. Wie in den anderen Ländern, so war auch in Tirol ein starkes Sinken der Carcinomzahlen zu verzeichnen, und zwar ging dies hauptsächlich auf Rechnung der männlichen Bevölkerung, während das weibliche Geschlecht gegenüber der Vorkriegszeit eine geringere Abnahme aufzuweisen hatte. Die Abnahme bezifferte sich bei Männern auf 31%, bei Frauen nur auf 10%. Dadurch ist es auch erklärlich, daß größtenteils die chirurgischen Krebserkrankungen eine Minderung erfahren haben.

Teilweise sind natürlich bei den Männern die unmittelbaren Kriegseinflüsse in Rechnung zu stellen. Die männliche Bevölkerung hat in Tirol während des Krieges um ungefähr 4% abgenommen, während die weibliche zugenommen hat. Auch ist nicht in Abrede zu stellen, daß in den Kriegsjahren durch das soziale Elend die ärztliche Frequenz sank, aber dadurch werden die 31% Verminderung, die sich aus obigen Zahlen ergeben, nicht vollauf erklärt. Denn auch im Stadtgebiete, wo die Leute die unentgeltliche Spitalsbehandlung zur Verfügung hatten, war das Absinken der Carcinomziffer dasselbe.

Was die allgemeine Abnahme der Krebserkrankungen betrifft, so sind darüber die verschiedensten Theorien aufgestellt worden. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, daß das Sinken mit der Unterernährung der Bevölkerung im Zusammenhange steht. Es konnte ja auch tierexperimentell nachgewiesen werden, daß Unterernährung das Geschwulstwachstum verzögert, daß überimpfte Tumoren bei schlechtgenährten Tieren nicht aufgehen. In dieses Kapitel fallen auch die interessanten Versuche *Ludwigs*, der nachwies, daß bei Mäusen und Ratten, die vitaminarm ernährt wurden, kein Tumorwachstum zu erzielen war, während bei normal genährten Kontrolltieren die Krebsgeschwulst sich entwickelte. Ähnliche Verhältnisse trafen auch während

des Krieges zu, wo durch die Nährmittelersatzstoffe ein verminderter Vitamingehalt in der Nahrung vorhanden war. Diese verschiedenen Faktoren könnten, wenn Tierexperimente in dieser Hinsicht auf den Menschen übertragbar sind, eine Abnahme während des Krieges hinreichend erklären.

Im allgemeinen erkranken Frauen häufiger an Krebs als Männer, es ist dies jedoch keine ständige Regel, da in einzelnen Jahren ein umgekehrtes Verhältnis eintrat. In solchen Jahren war ein besonders starkes Auftreten der Carcinomerkrankungen des Verdauungstraktes der Männer zu verzeichnen (1912, 1913, 1919).



Von 10000 Einwohnern erkrankten in 15 Jahren an Krebs

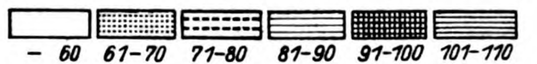


Abb. 1. *1* = Innsbruck, *2* = Mieders, *3* = Steinach, *4* = Telfs, *5* = Hall, *6* = Schwaz, *7* = Fügen, *8* = Zell, *9* = Rattenberg, *10* = Kufstein, *11* = Kitzbühel, *12* = Hopfgarten, *13* = Imst, *14* = Silz, *15* = Landeck, *16* = Ried, *17* = Reutte.

Im folgenden soll über die Carcinomverbreitung in den einzelnen Teilen des Landes berichtet werden. Um dies übersichtlicher darzustellen, habe ich eine Skizze von Tirol beigegeben, in der die einzelnen Bezirke eingetragen sind. Diese entsprechen auch meistenteils den größeren und wichtigeren Tälern des Landes.

Vor allem fällt auf, daß das Unterinntal viel carcinomärmer ist als das Oberinntal, und dies ist um so bemerkenswerter, da das untere Inntal reichlich mit Spitälern versehen ist, was immerhin eine genauere Krankenkontrolle bedeutet und eine erschöpfendere Ausbeute des Krebsmateriales, während das obere Inntal deren nur wenige besitzt.

Zudem sind die Verbindungsmöglichkeiten mit den Spitälern im Unterinntale weit bessere, während die abgeschlossenen Täler des Oberinntales einen weiten Krankentransport voraussetzen. Auch ist die Bevölkerung des unteren Inntales besser situiert, infolgedessen die ärztliche Frequenz eine höhere.

Dies alles sind Momente, die bei gleichmäßiger Verbreitung der Carcinomerkrankung eine schwächere Beteiligung des oberen Inntales erwarten ließen. In Wirklichkeit verhält sich die Sache gerade umgekehrt, und es ist mir das ein Beweis, daß tatsächlich das obere Inntal vom Krebse viel stärker heimgesucht wird wie das Unterinntal.

Eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten konnte ich nicht finden, es müßten denn die schlechteren sozialen und hygienischen Verhältnisse sein, unter denen sich die Bewohner des Oberinntales befinden. Besonders verdichten sich die Zahlen in der Umgebung von Landeck. Eine stärkere Beteiligung fand ich auch im Bezirke Kitzbühel, der geographisch sich an Salzburg anlehnt. Wie einer Zusammenstellung der statistischen Zentralkommission Wien für bösartige Geschwülste im allgemeinen zu entnehmen ist, sind die Zahlen für die angrenzenden Teile von Salzburg höhere als wie sie für Tirol aufgestellt sind. Demzufolge wäre der Bezirk Kitzbühel ein Teil eines carcinomreicheren, größeren Gebietes.

Am dichtesten reihen sich die Krebszahlen im mittleren Teile des Landes, das ist Innsbruck mit seinen angrenzenden Bezirken. Die Verteilung in diesem Teile des Inntales ist aber eine sehr ungleiche. Die Durchschnittszahlen für die Landumgebung von Innsbruck gehen nicht über die Durchschnittszahlen der angrenzenden Bezirke hinaus. Höher sind sie im Bereich der Stadt. Auf 100 000 Einwohner berechnet, entfallen in der Nachkriegszeit jährlich 85 Erkrankungsfälle auf die Stadt, während für die Umgebung diese Zahl nur 73 beträgt. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß weniger das Weichbild der Stadt von dieser Erhöhung betroffen war, als vielmehr die Vororte von Innsbruck, an erster Stelle Hötting, dann Pradl. Bei Durchsicht der einzelnen Carcinomerkrankungen erwies es sich, daß es hauptsächlich der Krebs des weiblichen Genitales und das Oesophaguscarcinom waren, welche die erhöhte Zahl herbeiführten. Gerade in Hötting kann man von einem wirklichen Krebsort sprechen, da sich die Fälle meist aus ganz bestimmten Gassen rekrutieren. Es sind dies die Arbeiterviertel von Innsbruck, in denen die hygienischen Verhältnisse viel schlechter sind, wie in der Stadt, und darin liegt vielleicht die Erklärung. Es ist ja nichts Neues, daß hygienische Verhältnisse einen Einfluß auf die Zahl der Krebserkrankungen haben. *Runge* beispielsweise schreibt in seinem Lehrbuche für Gynäkologie: „Unter kümmerlichen Verhältnissen sehen wir den Krebs des Uterus häufiger auf-

treten als in der besser situierten Klasse." Da gerade die carcinomatösen Erkrankungen des weiblichen Genitals neben dem Oesophaguscarcinom am stärksten vertreten sind, so ist auch hierfür diese Beobachtung gegeben. Der Grund für dieses gehäufte Auftreten des Krebses ist also in lokalen Einflüssen zu suchen, in der Beschaffenheit der Verhältnisse begründet. Es wäre natürlich auch an einen Zusammenhang mit familiären Momenten zu denken, und es müßte dann eine familiäre Disposition zu Krebserkrankungen, wie sie ja erwiesen ist, für das Vorkommen von Krebsorten oder -gassen verantwortlich gemacht werden. Ich konnte mich aber im gegebenen Falle bei Durchsicht der Krebsfälle der Innsbrucker Vororte genauestens überzeugen, daß keinerlei auffällige familiäre Zusammenhänge bestanden, und es muß demnach der Grund für die höheren Krebszahlen in den örtlichen Verhältnissen gesucht werden.

Verhältnismäßig viele Carcinomfälle konnten auch im Bezirk Telfs gefunden werden. Ein Teil desselben ist reich an bituminösen Gesteinen und dortselbst sind auch die Hauptgewinnungsstätten für Ichthyol. Es ist nun naheliegend, das häufigere Auftreten von Krebserkrankungen mit diesen teerähnlichen Produkten in Zusammenhang zu bringen. Eine nähere Nachforschung müßte noch zeigen, ob damit ein bestimmter Connex besteht, ob sich die Gebiete mit erhöhter Krebsziffer mit dem Gebiete der bituminösen Gesteine, beziehungsweise ihrem Verarbeitungsorte decken. Auf diese Frage werde ich noch kurz zurückkommen.

Ganz auffallend ist die Carcinomarmut des Zillertales. Es betrifft dies die Bezirke Fügen und Zell. Auf 10 000 Bewohner des Zillertales kamen in der Nachkriegszeit jährlich 3—4 Krebserkrankungen, und somit ist dieses Tal das carcinomärmste Gebiet von Tirol, ein Verhalten, das durch die ganzen 15 Jahre konstant blieb.

In den übrigen Bezirken konnte ich keine Besonderheiten im Auftreten finden, namentlich gelang es mir nicht, typische Krebsorte daselbst aufzufinden. Es war dies ja auch zu erwarten und allein dem Umstande zuzuschreiben, daß die Siedlungsdichte eine zu geringe ist. Dadurch sind auch die Unterschiede in den Krebszahlen keine so großen und auffallenden, und das Mehr oder Weniger drückt sich nur in größeren Gebieten aus. Zudem müßte natürlich auch eine gesteigerte Zahl der Erkrankungsfälle durch eine Reihe von Jahren nachgewiesen werden, um die Bezeichnung „Krebsort" zu rechtfertigen.

Wohl aber ließ sich nachweisen, daß die Verteilung der Carcinomerkrankungen für die einzelnen Gebiete und Täler durchaus keine gleiche ist, daß sich ganz erhebliche Unterschiede finden, die sich durch eine Reihe von Jahren konstant erhielten.

Alle diese Berechnungen bezogen sich auf das gesamte Krebs-

material, ohne die Körperlokalisationen zu berücksichtigen. Beim Zusammenfassen der Fälle in letzterer Hinsicht konnten in den einzelnen Teilen des Landes ebenso auffallende Unterschiede festgestellt werden. Um ein Bild für diese Art der Verteilung zu bekommen, berechnete ich in den einzelnen Bezirken die häufiger vorkommenden Carcinomlokalisationen prozentuell aus der gesamten Carcinomerkrankungsziffer des betreffenden Bezirkes. Dabei entwickelte sich folgendes Bild:

Das obere Inntal ist ärmer an Carcinomen des weiblichen Genitaltraktes wie das untere Inntal. Für letzteres trafen 24—27% auf den Genitalkrebs, während im Oberinntal auf die einzelnen Bezirke nur 13—19% kamen. Die höchste Ziffer erreichte die Stadt Innsbruck mit 29% und, wie ich schon früher erwähnt habe, mit viel stärkerer Beteiligung der Vororte.

Das Mammacarcinom befindet sich gerade im Gegensatze zum Genitalkrebs. Das Oberinntal weist für dieses Carcinom eine höhere Prozentzahl auf als das Unterinntal. Die Durchschnittszahlen sind 16% und 10%. Die niedrigste Prozentzahl hat die Stadt Innsbruck selbst mit einer Zahl von 8%, während die Umgebung höhere Zahlen aufweist. Die städtische Bevölkerung ist demnach vom Brustkrebs weniger befallen als die ländliche. Es ist dies erklärlich, wenn man häufigere Geburten und das Stillen als gelegentliche ätiologische Momente ansieht. Andererseits erkrankt die weibliche ländliche Bevölkerung, die sicher kinderreicher ist als die städtische, nicht so oft an einem Carcinom des Genitales wie die städtische. Es besteht also hier ein Widerspruch, der nicht zu lösen ist.

Das Magencarcinom zeigt keine großen Unterschiede in den prozentualen Ziffern der einzelnen Bezirke. Die Verteilung ist eine mehr gleichmäßige. Das obere Inntal weist etwas höhere Zahlen auf als das Unterinntal. Die niedrigste Prozentziffer hat die Stadt Innsbruck. Auffallend ist aber das vermehrte Auftreten des Magencarcinoms im Bezirke Telfs. In diesem Gebiete machte das Carcinoma ventriculi 34% der gesamten Krebsfälle aus, was um so mehr zu berücksichtigen ist, als auch die Prozentzahl für das Oesophaguscarcinom in diesem Bezirke den höchsten Wert von ganz Tirol, nämlich 13% erreicht. Es sind demnach die Carcinome des oberen Verdauungstraktes, die in diesem Bezirke häufiger als sonst angetroffen werden. Früher habe ich erwähnt, daß in diesem Gebiete vielfach bituminöse Gesteine gefunden werden, und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Die übrigen Carcinome sind nicht häufiger als in den angrenzenden Gebieten, nur der obere Verdauungsabschnitt ist mehr ergriffen und bedingt die erhöhte Allgemeinziffer dieses Bezirkes. Es muß dieser Frage noch nachgegangen und

speziell eruiert werden, ob ein Großteil der erkrankten Leute an der industriellen Ichthyolverarbeitung beteiligt war, oder ob sich das gehäufte Auftreten des Carcinoms rein örtlich an diese geologischen Schichten bindet. Ich werde nicht versäumen, bei Gelegenheit über diese interessante Frage zu berichten.

Die übrigen Carcinome zeigen keine besonderen lokalen Verschiedenheiten und sind auch in ihrer Zahl zu gering, um eindeutige und auffallende Resultate zu geben.

Untersucht wurde ferner, wie sich die einzelnen Carcinome im Verlaufe der Jahre verhalten haben, mit besonderer Berücksichtigung der Kriegszeit.

Die gynäkologischen Carcinome, deren verschiedene prozentuale Ziffer, je nach dem Gebiete schon betont wurde, belaufen sich auf 472 Fälle in einem Zeitraume von 15 Jahren. Dies entspricht ungefähr 23%, bei einer Gesamtsumme von 2064 Carcinomen. Von der Zahl der gesamten weiblichen Krebskranken macht dies 42% aus, eine Ziffer, welche die Angaben der meisten Autoren überschreitet. Das Carcinom des Collum uteri bildet in dieser Summe natürlich den wesentlichen Bestandteil. Der Genitalkrebs ist, wie die meisten anderen Carcinome in ständiger Zunahme begriffen. Auch während des Krieges war kein Zurückgehen der Erkrankungszahlen zu verzeichnen. Es blieben die Ziffern in der Vorkriegszeit und während des Krieges ungefähr dieselben. In der Nachkriegszeit hingegen hat dieses Carcinom gegenüber den Jahren vor dem Kriege um 37% zugenommen.

Das Mammacarcinom zeigt eine ständig ansteigende Tendenz, auch während des Krieges war eine Zunahme um 16% zu verzeichnen, während der Unterschied zwischen Vor- und Nachkriegszeit eine Vermehrung um 33% aufweist. Insgesamt beträgt der Brustkrebs 11% des gesamten Krebsmateriales, 20% des weiblichen allein.

Das Magencarcinom zeigt folgendes Verhalten: Von 651 Fällen entfielen auf das männliche Geschlecht 410 Erkrankungen, was einer Prozentzahl von 63% entspricht. Für das gesamte Krebsmaterial berechnet, machen die Magencarcinome im Durchschnittswerte 31% aller Fälle aus. Auffallend war das Verhalten während des Krieges. Die Erkrankungszahlen sanken ganz bedeutend, so daß sie sich gegenüber der Vorkriegszeit um 54% verringerten. Diese Abnahme ging hauptsächlich auf Rechnung der Männer, für welche eine Abnahme um 71% festzustellen war, gegenüber den Frauen, bei denen sie nur 29% betrug.

Erschreckend ist die Zunahme dieser Krebserkrankung nach dem Kriege. In ständig aufsteigender Linie erreichte sie in den letzten Jahren eine Vermehrung um 48% gegenüber den Vorkriegsjahren, und auf diese Weise machte im Jahre 1923 das Magencarcinom 40% aller Krebserkrankungen aus.

Das Absinken der Erkrankungszahlen bei Carcinoma ventriculi während des Krieges ist auch aus anderen Statistiken bekannt (*W. Rau*, *Behla*), aber fast nirgends kamen so hohe prozentuale Werte vor. Dieser bedeutende temporäre Rückgang des Magencarcinomes bei den männlichen Einwohnern steht zu einem geringen Teile mit der Felddienstleistung im Zusammenhange. Es war allerdings in Tirol ein besonders hoher Prozentsatz von 50—60jährigen Männern eingerückt, so daß im Erkrankungsfalle dieses Material in den Ortsspitälern fehlte, man darf aber nicht vergessen, daß dieses Absinken der Carcinomziffer hauptsächlich in den ersten Kriegsjahren zu verzeichnen war, das ist also zu einer Zeit, wo nur die jüngeren Jahrgänge im Felde standen. Deshalb kommt der ersterwähnte Grund nicht allzusehr in Rechnung, und es muß daneben noch ein anderer Grund für den starken Rückgang des Magencarcinoms während der Kriegszeit vorhanden sein. Zu bedenken gibt ferner der Umstand, daß in Tirol sowohl das Magencarcinom, als auch das Magenulcus sehr häufig vorkommen. Die Häufigkeit der malignen Degeneration eines chronischen Magen- oder Duodenalgeschwüres ist noch ein viel umstrittenes Gebiet, und die Angaben über die Häufigkeit der krebsigen Entartung sind schwankende. Von manchen Autoren wurde eine maligne Degeneration überhaupt geleugnet, andererseits werden Zahlen bis zu 70% angegeben. Jedenfalls verallgemeinert sich aber in der Jetztzeit die Meinung, daß die Entstehung eines Carcinoms aus einem Ulcus kein abnorm seltenes Ereignis ist und mit ihr als Faktum gerechnet werden muß.

Ebenso fällt in dieses Kapitel die Frage einer gemeinsamen Entstehung auf dem Boden einer chronischen Gastritis, wie sie von *Konjetzny* angenommen wird. Ein häufiges Vorhandensein derselben ist in unserem Lande erklärlich durch die Gewohnheit, fett zubereitete und schwer verdauliche Speisen zu genießen, wie es besonders unter der ländlichen Bevölkerung üblich ist und durch den Genuß von Branntwein. Von anderer Seite (*Orator*) wurde allerdings auf einen prinzipiellen Unterschied hingewiesen, der zwischen einer Gastritis beim Ulcus und beim Carcinom besteht.

Das Oesophaguscarcinom hat mit 186 Fällen einen Anteil von 9% an der Gesamtsumme. Es ist diese Ziffer etwas kleiner, als sie sonst in Statistiken angegeben wird. Auch einen weiteren Unterschied gegenüber anderen Statistiken konnte ich finden. Bekanntlich befällt das Oesophaguscarcinom mehr Männer als Frauen. Es werden Zahlen von 12—23% für letztere angegeben. In der Erkrankungszahl des Landes Tirol sind aber Oesophaguscarcinome bei Frauen nur in einer verschwindenden Anzahl vorhanden. Während der ganzen 15 Jahre konnte ich nur 10 Fälle bei Frauen zusammenstellen, so daß die weibliche Erkrankungszahl nur 5,4% ausmacht. Vorkriegsjahre und Kriegs-

zeit haben dieselben Zahlen aufzuweisen, während in der Nachkriegszeit das Oesophaguscarcinom im ganzen eine Vermehrung um 53% aufzuweisen hat. Mit dieser Zahl ist der Speiseröhrenkrebs diejenige Carcinomerkrankung, die in der Nachkriegszeit die stärkste Vermehrung erfahren hat.

Die Carcinome des übrigen Verdauungstraktes machen 6% der Gesamtsumme aus. Dabei werden der Häufigkeit nach betroffen: Rectum, Kolon, Dünndarm, Duodenum. Auf das Rectum entfällt ungefähr die Hälfte der Erkrankungen. Es ist demnach das Mastdarmcarcinom in Tirol, verglichen mit anderen Ländern, eine verhältnismäßig seltene Erkrankung, zudem ist weit über die Hälfte der Fälle meiner Statistik nicht in Tirol geboren.

Ungefähr dieselben Erkrankungszahlen wie das Rectumcarcinom weisen die Carcinome der Luftwege auf. Letztere machen über 3% der gesamten Fälle aus, mit einer überwiegenden Beteiligung des männlichen Geschlechtes. Auf das primäre Lungencarcinom entfallen hiervon 28%! In der Nachkriegszeit erfolgte eine beträchtliche Zunahme der Erkrankungen, während des Krieges eine geringe Abnahme.

Einen verhältnismäßig großen Anteil, nämlich 7%, machen die Hautcarcinome aus. Während sämtliche anderen Carcinome zahlenmäßig einen Anstieg oder mindest ein Gleichbleiben aufwiesen, so war dies bei genanntem Krebse nicht der Fall. Vor dem Kriege kamen 60 Fälle in Spitalsbehandlung, nach dem Kriege nur 38. Es zeigte sich nun, daß dieses Mehr an Erkrankungen vor dem Kriege großenteils durch das häufigere Auftreten des Lippenkrebses hervorgerufen war, während letzterer in der Nachkriegszeit seltener geworden ist. Allgemein wird anerkannt, daß das Pfeifenrauchen ein ätiologisches Moment für die Entstehung dieses Carcinomes darstellt, und es wäre mir deshalb erklärlich, daß bei Abnahme des gewohnheitsmäßigen Pfeifenrauchens, wie es in der Nachkriegszeit sicherlich eingetreten ist, auch die Abnahme des Lippenkrebses ihren Grund findet.

Die Carcinome des Harnapparates machen 1,8% der Gesamtsumme aus, mit hauptsächlicher Beteiligung der Männer.

Was nun das Alter der an Krebs erkrankten Patienten anlangt, so war bei den verschiedenen Neubildungen auch ein verschiedenes Verhalten zu konstatieren. Die Kriegsjahre brachten in dieser Hinsicht auch Veränderungen, was aus den folgenden Berechnungen hervorgeht.

Beim Magencarcinom, das ja den überwiegenden Teil der Fälle ausmacht, wurde männliches und weibliches Geschlecht in der Vor- und Nachkriegszeit ziemlich in derselben Altersstufe befallen, während in der Kriegszeit das weibliche Geschlecht durchschnittlich in jüngeren Jahren erkrankte. Verschieden verhielt sich das Erkrankungsalter für

beide Teile in den einzelnen Jahren. Während ich für die 5 Jahre vor dem Kriege den optimalen Durchschnittswert, d. h. das Mittel aus dem Erkrankungsalter, mit 53—56 in den einzelnen Jahren berechnen konnte, stieg derselbe nach dem Kriege merklich an und betrug für die letzten 4 Jahre 57—61. Es ist also nicht nur die Zahl der Erkrankungen, sondern auch das Erkrankungsalter für das Magencarcinom nach dem Kriege ein höheres geworden, als es vor dem Kriege war.

Das Oesophaguscarcinom zeigte ein bevorzugtes Erkrankungsalter von 55—64 Jahren, gleichmäßig verteilt auf Vor- und Nachkriegsjahre, während in der Kriegszeit die Männer, die ja überwiegend beteiligt sind, durchschnittlich etwas jünger erkrankten. Ein ähnliches Verhalten zeigten die Koloncarcinome.

Das Rectumcarcinom, das, wie früher schon erwähnt, in Tirol sehr selten ist, trat in einem Durchschnittsalter von 57—63 Jahren auf, mit einem leichten Absinken während des Krieges.

Hautcarcinome zeigten während der ganzen bearbeiteten Zeit das höchste Durchschnittsalter, das sich zwischen 59 und 65 Jahren bewegte. Eine Änderung während des Krieges war nicht zu konstatieren. Die übrigen chirurgischen Carcinome kommen für die Altersberechnung nicht in Betracht, da ihre Zahl eine zu geringe ist und dadurch falsche Bilder entstehen würden.

Charakteristisch ist das Verhalten der Carcinome des weiblichen Genitaltraktes, veranschaulicht durch Aufstellen der Altersdurchschnittswerte in den einzelnen Jahren, wie es Tabelle 2 zeigt. An zweiter Stelle beigefügt sind die Werte für das Magencarcinom.

Tabelle 2.

Jahr	Durchschnitts-alter für Carcinome		Jahr	Durchschnitts-alter für Carcinome		Jahr	Durchschnitts-alter für Carcinome	
	Genital-trakt	Magen		Genital-trakt	Magen		Genital-trakt	Magen
1909	49	55	1914	48	54	1919	45	57
1910	51	55	1915	44	52	1920	46	57
1911	49	56	1916	45	56	1921	49	58
1912	50	55	1917	45	55	1922	49	61
1913	50	56	1918	46	58	1923	50	60

Aus diesen Zahlen ist wiederum deutlich ein Absinken der durchschnittlichen Erkrankungen während des Krieges zu ersehen, das sich in der Nachkriegszeit allmählich wieder ausgleicht, ein Verhalten, das auch anderorts bekannt geworden ist.

Im allgemeinen sind aber in Tirol mit Ausnahme der Kriegsjahre die Durchschnittsalter der einzelnen Krebserkrankungen etwas höher als sie sonst in den Statistiken angegeben werden. Auch konnte ich in dem Erkrankungsalter für bäuerliche und städtische Bevölkerung

meist ein unterschiedliches Verhalten finden. Die Landbevölkerung hat höhere Durchschnittswerte als die Stadtbevölkerung, vielleicht in Parallele zu stellen mit der Tatsache, daß bei Leuten, die unter schlechteren sozialen und hygienischen Verhältnissen leben, der Krebs häufiger auftritt als bei Leuten, die unter besseren und gesünderen Lebensbedingungen stehen. Die Ergebnisse der gefundenen statistischen Zahlen würden für eine solche Annahme sprechen.

Schlußsätze.

Tirol gehört im allgemeinen zu den carcinomarmen Ländern. Die Erkrankungen an Carcinom nehmen an Zahl ständig zu, mit besonderem Ansteigen in den letzten Jahren.

Während des Krieges erfolgte ein Rückgang um 28%, in der Nachkriegszeit war ein Anstieg, der einer durchschnittlichen Vermehrung um 24% gegenüber der Vorkriegszeit gleichkommt. Für das Jahr 1923 ergibt diese Zahl sogar 40%.

Während des Krieges haben besonders die Krebserkrankungen bei den Männern abgenommen.

Die Verteilung der Carcinome ist sowohl der Zahl nach, als auch nach der Körperlokalisation eine verschiedene, wobei einzelne Orte und Gegenden auffallend stark beteiligt sind. Eine in örtlichen Verhältnissen gelegene Ursache muß angenommen werden.

Die Frauen der städtischen Bevölkerung sind vom Brustkrebs weniger befallen als die der ländlichen Bevölkerung, hingegen tritt bei ersteren der Genitalkrebs häufiger auf.

Während des Krieges hatte besonders das Magencarcinom einen starken Rückgang aufzuweisen, während in der Nachkriegszeit ein rapider Anstieg erfolgte. Genitalkrebs und Brustkrebs nahmen ständig zu. Das Rectumcarcinom ist besonders in der eingeborenen Bevölkerung selten.

Während des Krieges erkrankten die Leute an Carcinom in jüngeren Jahren als in der Vor- und Nachkriegszeit.

Im Bezirk Telfs, wo sich die Hauptgewinnungsstätten des Ichthyols befinden, sind Carcinome des Oesophagus und des Magens auffallend häufig.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. Dr. *Ludwig Aschoff*.)

Über pathologische Veränderungen am Leberrand.

Von

Dr. med. Franz Metzler,

Assistent an der Chirurgischen Univ.-Klinik in Innsbruck, z. Z. wissenschaftlicher Arbeiter am Institut.

Seinem verehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(*Eingegangen am 24. Januar 1925.*)

Nicht gar so selten bekommt der pathologische Anatom vom Chirurgen Probeexcisionen aus der Leber zugeschickt. Es fand sich bei einer Laparatomie keine auffallende Veränderung an den Organen der Bauchhöhle, und doch bot Patient klinisch das Bild gröberer Leberschädigung. Für gewöhnlich wird ein Stückchen Leber vom vorderen Rande excidiert, die Wunde exakt versorgt, und nun soll der mikroskopische Befund entscheiden. Erfahrungsgemäß bringt auch dieser oft keine Entscheidung für die Klärung des Falles. Häufig steht dann der weitere klinische Verlauf im Gegensatz zu der histologischen Diagnose.

Es tritt nun die Frage auf: Ist es überhaupt erlaubt, Probeexcisionen aus dem Leberrande zu machen und aus dem hier festgestellten histologischen Befund *allgemeine* Schlüsse auf eine Erkrankung des *ganzen* Organes zu ziehen?

Hierzu wäre man berechtigt, wenn man nicht wüßte, daß die Leber zu den Organen zu rechnen ist, bei denen im Laufe des Lebens an bestimmter Stelle, und zwar gerade am unteren Leberrande unter besonsonderen Bedingungen der histologische Charakter des Organes häufig unter dem Einflusse *mechanischer* Faktoren einen Umbau erfährt. Es sei hier vor allem an die Folgen erinnert, die im Bereiche der sog. Schnürfurche der Leber in der Leberkapsel und dem intrakapsulären Lebergewebe eintreten müssen, und die häufig bis an den unteren Leberrand, besonders bei Atrophie des ganzen Organes herabreichen.

Es erheben sich demnach gewichtige, theoretische Bedenken dagegen, den histologischen Befund des Lebergewebes vom untern Rande des Organes auf das Organ im ganzen zu übertragen, besonders, wenn man bedenkt, daß es eine makroskopisch feststellbare Veränderung

des Lebergewebes gibt, für die ein topographisches Lokalisationsgesetz in bezug auf das Organ als ganzes anscheinend *nicht* gilt, ich meine die ganz unregelmäßig über das Lebergewebe zerstreute subkapsuläre, lokal scharf begrenzte Fettinfiltration der Leberzellen, die, wenn auch selten, am untern Leberrande besonders deutlich sein kann. Eine solche, schon durch ihre hellgelbe Verfärbung auffallende Stelle wird naturgemäß das Augenmerk des Chirurgen besonders auf sich ziehen, der vielleicht in Überschätzung dieses an sich völlig bedeutungslosen Phänomens gerade *diese* Stelle excidiert und untersuchen läßt. Auch in diesem Falle wäre es unberechtigt, den aus dieser Stelle festgestellten Befund einer hochgradigen Lipoidspeicherung der Leberzellen auf das ganze Organ zu übertragen.

Da jedoch von seiten der praktischen Chirurgie an dem bequem zu erreichenden Leberrande zur Feststellung krankhafter Leberveränderungen überhaupt festgehalten wird, erschien es angezeigt, histologische Veränderungen zu untersuchen, die sich gewissermaßen physiologischerweise am unteren *Leberrande* finden. und diese mit den Befunden der gleichzeitig aus der *Lebermitte* entnommenen Stücke zu vergleichen.

Zu diesem Zweck stand mir das Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes der Universität Freiburg zur Verfügung, von dem ich 26 Fälle in dieser Richtung untersuchte.

Im folgenden werde ich zunächst das Ergebnis der histologischen Untersuchung dieser 26 Fälle bekannt geben, die im übrigen ohne Rücksicht auf die Todesursache der Reihe nach ausgenützt wurden, wie sie zur Sektion kamen.

Es wurde jedesmal ein Stück Leber am Rande neben der Gallenblase und ein Stück aus der Mitte der Leber entnommen, in 10%igem Formalin fixiert, beide in Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Eosin, Sudan, nach van Gieson und auf Oxydase gefärbt und die an beiden Stellen erhobenen Befunde miteinander verglichen.

Parallel mit diesen histologischen Untersuchungen liefen bakteriologische des Sektionsmaterials, und zwar wurde jedesmal Herzblut, Galle, Leber- und Milzgewebe bakteriologisch untersucht*).

Aus Gründen der Raumersparnis müssen die ausführlichen Befunde, die die einzelnen Fälle ergeben, weggelassen werden, und es erfolgt nur eine zusammenfassende Darstellung der histologischen Untersuchungen.

Überblicken wir unter solchen zusammenfassenden Gesichtspunkten die histologischen Untersuchungsbefunde der geschilderten 26 Sektionsfälle, die alle Altersstufen umfassen, und bei denen die verschiedenartigsten patholog. Prozesse zum Tode geführt haben, so ergeben sich bestimmte Gesetzmäßigkeiten, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll.

*) Die bakteriologischen Untersuchungen wurden von der Laborantin des Institutes, Fräulein *G. Gebauer*, ausgeführt.

Berücksichtigen wir zunächst das *kindlichen* Lebern entnommene Material, so ergibt sich übereinstimmend, daß die histologische Struktur des Gewebes vom Leberrande mit dem der Lebermitte völlig übereinstimmt. Auffallend erscheint in allen untersuchten Fällen der relative Reichtum des Lebergewebes an Leukocyten, der durch die Oxydasereaktion aufgedeckt wurde. Außer in den Lebercapillaren waren sie auch in reichlicher Menge diffus im periportalen Bindegewebe zu finden.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß theoretisch keine Bedenken erhoben werden können, wenn zur Stützung der Diagnose einer klinisch vermuteten Lebererkrankung im Kindesalter eine Keilexcision aus dem untern Leberrand vorgenommen würde. Da das Organ in allen seinen Teilen die gleiche histologische Struktur aufweist, und da vor allem beim Kinde am untern Leberrande physiologische Involutionserscheinungen oder mechanisch bedingte Atrophie des Lebergewebes nicht in Frage kommen, werden sich die am *Rande* festgestellten pathologischen Veränderungen dementsprechend auch am *ganzen* Organe finden, so daß also die aus der Randexcision festgestellte Diagnose für die ganze Leber gilt.

Die histologische Untersuchung des Lebermaterials aus jenen Lebensaltern, die dem aufsteigenden Teil der Lebenskurve, als deren Höhepunkt das 45. Lebensjahr angesprochen wird, entsprechen, ergibt, daß auch hier noch am Leberrande und in der Lebermitte prinzipiell keine Unterschiede in der histologischen Struktur bestehen. Bei zwei Frauen von 18 und 22 Jahren (Fall 23 und 24) hätte die Excision aus dem Leberrande zur Stellung einer histologischen Diagnose geführt, die unbedenklich auf das ganze Organ hätte übertragen werden können.

Theoretisch besteht die Wahrscheinlichkeit, daß bis zu jenem Zeitpunkte, wo die physiologische Involution der Organe einsetzt, ein Organ wie die Leber in allen seinen Abschnitten die gleiche histologische Struktur beibehalten muß, wenn nicht *exogene Faktoren*, z. B. mechanischer Natur, auf das Organ einwirken. Hier ist auch die an unserem Material recht häufige Einwirkung des unteren Rippenbogens auf den rechten Leberlappen und in medialer Verlängerung auf den untern Leberrand im Sinne einer Kompression zu berücksichtigen, die zu einer Verdickung der Kapsel und zu einer Druckatrophie des Lebergewebes führt. In allen diesen Fällen kommt es erfahrungsgemäß zu einer dem Untergang des spezifischen Parenchyms parallel gehenden Vermehrung des Bindegewebes, die wechselnde Grade erreichen kann, und die, wenn gerade an dieser Stelle die Excision vorgenommen sein sollte, eine Vermehrung des Bindegewebes in der Leber überhaupt vortäuscht. Es handelt sich hierbei um eine Vermehrung des Mesenchyms, die im Gegensatz zu einer echten atrophischen Lebercirrhose eigentlich immer *konzentrisch* das Leberläppchen umfaßt. Im Gegensatz zu einer

echten Lebercirrhose fehlt hier das radiäre Einwachsen des Bindegewebes zwischen die Leberzellbalken, so daß also schon makroskopisch an diesen Stellen die Läppchenzeichnung, wenn auch in verkleinertem Maßstabe, erhalten bleibt und die sogenannte *pseudoacinöse Zeichnung* einer echten Lebercirrhose vermißt wird.

Da die eben in ihren Folgen für das Leberparenchym geschilderte Kompression des Lebergewebes durch den untersten Abschnitt des knöchernen Brustkorbes an dem vorliegenden Material prozentual sich *ziemlich gleichmäßig* auf beide Geschlechter verteit, zumindest nicht eine Bevorzugung des *weiblichen* Geschlechtes (Kompression durch Einschnüren der Bekleidungsstücke) erkennen läßt, muß man an die Möglichkeit einer, durch die konstitutionelle Beschaffenheit des Thorax bedingten mechanischen Folgeerscheinung denken. Sie findet sich auch tatsächlich recht häufig bei allen Individuen asthenischer Konstitution, mit jenen langen flachen Thoraxformen, deren Besonderheiten in dem spitzen Winkel des Rippenbogens, dem kurzen dorsoventralen Durchmesser und der relativ geringen Beweglichkeit bei der Atmung bestehen. Ferner waren hier alle jene Individuen zu nennen, bei denen eine kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule eine sekundäre Deformation des Thorax entstehen läßt. Ferner alle diejenigen, bei denen auf kongenitaler Anlage eine Deformität des Sternums und der benachbarten Rippenabschnitte besteht.

In diesem Zusammenhange wäre noch eine letzte Möglichkeit einer lokalen Atrophie des Lebergewebes am untern Rande zu erwähnen; es handelt sich um jene Fälle, bei denen die Gallenblase in einem tiefen Bett des Lebergewebes eingelagert ist, so daß sie nur von einer dünnen Schicht von Lebergewebe überbrückt wird. Rhythmische Änderungen des Füllungszustandes der Gallenblase sowie alle die Bedingungen, die zu dem Bilde der sog. Stauungsgallenblase führen, werden bei diesem Patienten zweifellos eine auch auf die Nachbarschaft des eigentlichen Gallenblasenbettes übergreifende lokale Atrophie des Lebergewebes am untern Leberrande hervorrufen.

Dementsprechend dürfte bei derartigen Patienten es nicht angezeigt sein, eine am untern Leberrand festgestellte Fibrose des Lebergewebes als einen pathognomonisch verwertbaren Befund zu registrieren.

Waren es somit konstitutionelle Faktoren, die bei Patienten bis zum 45. Lebensjahr einen auf den Leberrand beschränkten strukturellen Umbau des Gewebes im Sinne einer Fibrose hervorgerufen haben, wären jetzt die in dem untersuchten Material festgestellten Prozesse darauf zu prüfen, inwieweit sie unter Umständen den Leberrand im Sinne eines anatomischen Umbaues des Gewebes verändern könnten. Es fallen hier zunächst alle die Patienten auf, bei denen es im Laufe der Erkrankung zu einer allgemeinen Auszehrung, zu einer allgemeinen

Atrophie der Organe überhaupt gekommen ist. An erster Stelle ist hier die *Phthise* zu nennen, mit dem bekannten Bilde der infiltrativen Stauungsfettleber. Diese erreicht bekanntlich oft ziemlich erhebliche Grade, so daß zunächst von einer Atrophie überhaupt nicht gesprochen werden kann. Im weiteren Verlauf des phthisischen Prozesses setzt auch an der Leber eine konzentrische Atrophie ein, die, darauf möchte ich gerade besonderes Gewicht legen, mit einer Gesetzmäßigkeit in den peripheren Teilen, d. h. in den *Leberrändern* beginnt. Durch einen endogenen Faktor kommt es hier unter toxischen Einflüssen früher als sonst zu einer Atrophie des spezifischen Parenchyms am Leberrand, an die sich die reaktive Vermehrung des Bindegewebes anschließt, während die zentralen Abschnitte des Lebergewebes wohl eine ebenfalls feststellbare Atrophie der Leberzellen, jedoch *noch keine* Bindegewebsvermehrung aufweisen. Anscheinend ist die toxisch geschädigte Leber den physiologischen Druckwirkungen des Rippenbogens gegenüber empfindlicher als die gesunde Leber. Was für die Phthise gilt, dürfte sinngemäß auch für alle andern mit einem allgemeinen Eiweißabbau der spezifischen Organzellen einhergehenden pathologischen Prozesse Geltung haben, *so daß also auch bei all diesen Patienten der am Leberrand festgestellte histologische Befund nur mit Vorsicht zu verwerten ist und nicht auf das ganze Organ übertragen werden darf.*

Die bisher genannten Beispiele einer toxischen Leberatrophie betrafen Fälle, in denen das Organ von dem *spezifischen* Krankheitsveränderungen verschont geblieben war und nur einfache Veränderungen im Sinne einer Atrophie zeigte. Jetzt muß die weitere Möglichkeit diskutiert werden, daß der krankhafte Prozeß, z. B. eine Phthise, im Stadium einer miliaren Aussaat oder einer gleichzeitig bestehenden Peritonealphthise sich an dem ganzen Organe durch *spezifische Gewebsreaktionen* manifestiert. Für den ersteren Fall ist es einleuchtend, daß ein einziger mit Sicherheit festgestellter miliarer Tuberkel die Diagnose sichert. Entsprechend der Verteilung der Blutgefäße werden sich dann, diffus im Lebergewebe verteilt, noch zahlreiche andere Tuberkel finden, so daß in diesen Fällen die an dem Leberrand gestellte Diagnose ohne weiteres den ganzen Fall erklärt. Dasselbe gilt, wenn bei einer adhäsiven, phthisischen Peritonitis bzw. Perihepatitis die spezifischen Granulationsknötchen in der Kapsel festgestellt werden können.

Wesentlicher erscheint die an unserem Material gemachte Beobachtung, daß derartige, meist zu hochgradiger Verdickung der Leberkapsel führende Prozesse, mögen sie spezifischer oder unspezifischer Natur sein, einen wesentlichen strukturellen Umbau des subkapsulären Lebergewebes im Sinne einer Fibrose anscheinend *nicht* herbeiführen.

Was für die miliare Phthise gilt, ist ebenso auf alle anderen pathologischen Prozesse anzuwenden, die erfahrungsgemäß die Leber in ihrem

ganzen Querschnitt gleichmäßig befallen, wie z. B. die interstitielle Hepatitis auf syphilitischer Basis, die verschiedenen Leukämieformen, die Amyloidose sowie die Lymphogranulomatose und die Eklampsie. In dieselbe Kategorie von Erkrankungen gehört der Abdominaltyphus. Auch schwere Intoxikationen, die klinisch unter dem Bilde einer schweren Leberschädigung einhergehen, wie z. B. die Vergiftung mit Phosphor, Arsen, die Knollenblätterschwammvergiftung, ergreifen erfahrungsgemäß den ganzen Leberquerschnitt. Sowohl in der Lebermitte, aber auch am Leberrand ist die spezifische Gewebsveränderung prinzipiell die gleiche, so daß also in allen diesen Fällen ein am Leberrande festgestellter Befund in der Richtung der genannten Krankheitsbilder ebenfalls zur Sicherung der Diagnose führt. Auch die echte *Laennec*sche Lebercirrhose wird an einer Randexcision der Leber wohl in den allermeisten Fällen zu diagnostizieren sein. Es gelten hierbei die bereits oben erwähnten differentialdiagnostischen Merkmale zur Abgrenzung gegen eine lokale Fibrose aus den verschiedenen oben genannten Ursachen. Die für die Lebercirrhose charakteristischen breiten bindegewebigen Züge, die zu einer Aufsplitterung des Leberacinus führen, vor allem die bei der Cirrhose nie zu vermissenden sogenannten Gallengangswucherungen werden die diagnostische Abgrenzung gegen eine kardiale Stauungsinduration mit ihrer Verdickung der Gitterfasersysteme ermöglichen.

Die bei der Lebercirrhose ebenfalls wohl als Regenerationsversuch zu deutenden lokalen Adenombildungen leiten zu den echten *Blastomen* über, die ja nur selten primär in der Leber entstehen, sondern meist *metastatischen* Charakter tragen. Meist handelt es sich ja um Carcinome, die vom Oesophagus, Magen, Pankreaskopf und den extra- oder intrahepatischen Gallengangsystemen stammen. In den meisten dieser Fälle wird die klinische Diagnose aus dem übrigen Symptomenkomplex mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen sein, so daß der Chirurg bei einer Probelaparatomie sofort die richtige Entscheidung treffen kann. Allerdings gibt es auch gerade im Gebiete der ableitenden Gallenwege, z. B. am Konfluenz der beiden Hepatici kleine umschriebene scirrhöse Carcinome, die sich nur vermutungsweise aus dem schweren Retentionsikterus und den hierbei angewandten Untersuchungsmethoden nach *Hijman van der Bergh* diagnostizieren lassen. Gerade die beginnenden Carcinome der ableitenden Gallenwege lassen ihre ersten Metastasen gerne am untern Rande der Leber aufschießen. Sollte also in einem derartigen Falle ein erstes metastatisches vielleicht hirsekorngroßes, weißliches Knötchen am untern Leberrande bei der Probelaparatomie entdeckt und zwecks histologischer Untersuchung excidiert werden, so dürfte in diesem Falle seine Diagnose gesichert sein, eine Feststellung, mit der die chirurgische Tätigkeit in den allermeisten Fällen ihren vorzeitigen Abschluß findet.

Anhangsweise mögen hier jene öfter in der Leber vorkommenden kleinen, weißen, subkapsulären Knötchen erwähnt werden, die im Gegensatz zu den eben besprochenen metastatischen Carcinomknoten einen völlig gutartigen, harmlosen Charakter tragen. Es handelt sich um inkapsulierte, mit Kalksalzen sekundär inkrustierte abgestorbene *Parasiten*, unter denen besonders das *Pentastomum* zu nennen wäre. Abgekapselte Echinokokken pflegen meist, auch wenn sie stark geschrumpft sind, doch noch solche Dimensionen aufzuweisen, daß sie schon, auch wenn sie am unteren Leberrande sitzen sollten, rein makroskopisch eine Diagnose ermöglichen. Sollte der Chirurg dennoch zu einer diagnostischen Probeexcision eines Stückchen Lebergewebes an dem unteren Rande in direkter Nachbarschaft des verdächtigen Herdes schreiten, so dürfte eben die histologische Struktur der Cuticula mit ihrer lamellären Schichtung oder der Häkchen die Diagnose im histologischen Schnitte sichern.

Haben wir so im vorstehenden eine Übersicht über alle die Prozesse zu geben versucht, die von der Kindheit an bis zur Höhe des Lebens sich an der Leber abspielen, bzw. aus indirekten Folgeerscheinungen an dem Lebergewebe diagnostiziert werden können, wäre jetzt als letztes die Frage zu prüfen, ob vielleicht die Altersinvolution an der Leber bestimmte Bezirke in zeitlicher Reihenfolge zu bevorzugen pflegt, indem sie vielleicht von der Peripherie aus, d. h. vom untern Leberrande in zentraler Richtung vorschreitet. Diese Vermutung wird auf Grund von Untersuchungen an verschiedenen, im Senium stehenden Patienten vollauf bestätigt. Während die aus der Lebermitte entnommenen Gewebsstücke nur die histologischen Merkmale der braunen Atrophie zeigen, kommt in den Randpartien bereits eine mehr minder deutliche Fibrose zur Beobachtung, die sich in nichts von jenen Formen unterscheidet, wie sie *mechanisch*, *konstitutionell* oder *toxisch* bedingt werden. Diese als reine Alterserscheinungen aufzufassende bindegewebige Proliferation, die vom periportalen Bindegewebe ihren Ausgang nimmt, wird nur in den allerseltensten Fällen in voller Reinheit nachgewiesen werden können, da doch die größte Mehrzahl aller Menschen einer interkurrenten Erkrankung erliegt, die, wenn es sich um toxische Folgezustände oder um eine kardiale Stauung handelt, auf die Bindegewebsproliferation noch verstärkend einwirken wird; trotz alledem wird jedoch der untere Leberrand im Greisenalter stehender Patienten den durch die Altersatrophie bedingten Vorsprung in bezug auf die Bindegewebsproliferation haben, so daß also bei allen Patienten, deren Lebenskurve den Höhepunkt überschritten hat, mit zunehmender Altersatrophie die genannte Bindegewebswucherung am Rande proportional zunehmen wird. Auch hier tritt also die besondere Disposition des vorderen Leberrandes zu Fibrosen hervor.

Es wäre völlig falsch, aus diesen histologischen Veränderungen etwa eine Lebercirrhose diagnostizieren zu wollen. Auch bei dem alternden Menschen dürfte daher eine Excision aus dem untern Leberrande nur in dem eben genannten Sinne verwendbar sein, d. h. der diagnostische Wert der Excision aus dem untern Leberrande ist ein relativer.

Fasse ich die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Eine Teilexcision aus dem untern Leberrand hat eine diagnostisch sehr begrenzte Bedeutung, da in der Mehrzahl der untersuchten Fälle nachgewiesen werden konnte, daß der untere Leberrand unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Bedingungen in den verschiedenen Lebensaltern eine strukturelle Änderung im Sinne einer Atrophie des spezifischen Parenchyms mit sekundärer Hypertrophie des Bindegewebes erfährt, so daß die Übertragung der an dem Leberrande festgestellten histologischen Befunde auf das ganze Organ nur in den allerseltensten Fällen möglich ist. Vor allem ist zu betonen, daß der untere Leberrand unter zahlreichen Bedingungen der Sitz einer lokalen Fibrose ist, die scharf von jeder echten cirrhotischen Veränderung abgetrennt werden muß.

In allen jenen Fällen, in denen der krankhafte Prozeß erfahrungsgemäß die ganze Leber gleichmäßig befällt, wird die klinische Diagnose auch ohne Keilexcision der Leber aus den übrigen zu beobachtenden Symptomen zu stellen sein *).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Aiello, G.*, Zur Frage der Häufigkeit der Cholangiolitis. Arch. f. klin. Chirurg. **130**, S. 415. — [2]) *Aschoff, L.*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. G. Fischer, Jena 1923. (Allgemeiner Teil, spezieller Teil, Kap. XIII: Leber, Gallenblase und Gallenwege, Pankreas von C. Sternberg); siehe dortige Literatur. — [3]) *Eppinger, H.*, und *E. Ranzi*, Die hepatolienalen Erkrankungen. Julius Springer, Berlin 1922. — [4]) *Huntemüller*, Die entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege vom Standpunkt des Bakteriologen. Klin. Wochenschr. 1924, H. 9. — [5]) *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Verein wissenschaftlicher Verleger, Berlin und Leipzig 1922 (s. dort. Lit.). — [6]) *Umber, F.*, Der Infekt der steinfreien Gallenwege. Klin. Wochenschr. H. 13, 1923 (s. dort. Lit.).

*) Die Rockefeller Foundation hatte die Freundlichkeit, mir für die Dauer eines Jahres durch Stipendium die wissenschaftliche Ausbildung am Pathologischen Institut der Universität Freiburg (Direktor Prof. Dr. *L. Aschoff*) zu ermöglichen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat Professor *Haberer*.)

Über ein pharyngo-ösophageales Divertikel, hervorgerufen durch eine retrosternale Struma.

Von

Dr. Ernst Bouvier,

Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstage.

(Eingegangen am 29. Januar 1925.)

Die Pulsionsdivertikel des Oesophagus sind für uns zwar kein unerforschtes Gebiet, dennoch aber erscheint es geboten, speziell die operativ versorgten Fälle schon wegen der für den einzelnen Fall individuell zu wählenden Operationstechnik, seien sie mit gutem oder schlechtem Erfolge angegangen worden, zu veröffentlichen. Ich hatte im Jahre 1923 gelegentlich einer Vertretung in einer Provinzialheilanstalt einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit, und möchte denselben, da er schon wegen seiner typischen Entstehungsart besonderes Interesse erheischt, kurz wiedergeben. Einen ösophagoskopischen Befund kann ich leider nicht beilegen, da mir hierzu das nötige Instrumentarium fehlte.

Frau A. Sch., Schustermeistersgattin, 65 Jahre alt, aufgenommen am 10. VI. 1923. Familienanamnese belanglos, leidet seit Jahren an Atembeschwerden, die sich in den letzten 6 Monaten merklich verschlimmerten. In dieser Zeit Auftreten von Schluckbeschwerden, die sich ebenfalls steigerten; gleichzeitig stellte sich merkliches Herzklopfen beim Stiegensteigen und schnellerem Gehen ein. Vor ungefähr 4 Monaten bemerkte die Pat. das Auftreten einer kleinen, walnußgroßen Geschwulst an der rechten Halsseite, in der ungefähren Höhe des Kehlkopfes, die intermittierend verschwand, besonders wenn die Pat. den Kopf wiederholt nach links und rechts drehte. Bald bemerkte nun die Pat., daß das Auftreten der Geschwulst mit der Nahrungsaufnahme im Zusammenhange stand, und zwar daß sie sich nicht immer, aber doch öfter beim Trinken größerer Flüssigkeitsmengen bildete und dann mit einem quatschenden Geräusche sich schmerzlos ausdrücken ließ, oder bei den obenerwähnten Kopfbewegungen wieder verschwand. Beim Trinken stark aromatischer Flüssigkeiten, wie Citronen- und Himbeersaft, hatte sie stundenlang den Geschmack dieser Flüssigkeiten im Munde. Regurgitieren oder Erbrechen bestand nie. Feste Speisen konnte die Pat., die übrigens an Zahnmangel leidet, nur in kleinzerkautem Zustande genießen und hatte immer das Gefühl des Steckenbleibens der Speisen über dem Brustbein, daselbst auch ein

unangenehmes Druckgefühl, welches erst allmählich nach der Nahrungsaufnahme nachließ. Zunehmen der Atem- und Schluckbeschwerden zwangen sie schließlich, die Anstalt aufzusuchen.

Befund: Mittelgroße, relativ gut genährte und erhaltene Frau, Zähne teilweise fehlend, trägt Prothese. Hals: Linker Lappen der Glandula thyreoidea vergrößert, geht beim Schluckakte mit. Über dem Manubrium sterni eine nach rechts 4 Querfinger unter die Clavicula reichende Zone mit gedämpftem Perkussionsschall. Die über das Manubrium ins Jugulum verlaufenden Venen ektatisch. Sonst am Halse außer leichten Venektasien nichts Pathologisches.

Die von der Pat. eingangs erwähnte Geschwulst nicht tastbar, auch beim Trinken von Wasser nicht provozierbar. Herztöne dumpf, Lungen und Abdomen ohne Befund.

Hierauf wird Pat. mit weichem Magenschlauche bougiert. Das Bougie gleitet mit leichtem Widerstande glatt in den Magen, verfängt sich nirgends. Ein zweites dünnes Bougie wird an der Spitze leicht umgebogen und neben dem anderen in situ gelassenen eingeführt und mit leichten Rotationsbewegungen die hintere Pharynx- bzw. Oesophaguswand abgetastet. Bei ca. $27^1/_2$ cm von der vorderen Zahnreihe an verfängt sich die gebogene Spitze des dünnen Bougies und ist auch nach einigen Manövern an der rechten Halsseite tastbar.

Diagnose: Struma retrosternal; Grenzdivertikel des Oesophagus.

Röntgendurchleuchtung von vorne vor dem Schirm. Die Trachea, säbelscheidenartig, erscheint mit nach links konvexem Bogen stark verdrängt. Im oberen Mediastinum ein nach rechts bis 5 Querfinger unter die Clavicula sich erstreckender, scharf umrandeter kugeliger Schatten, der beim Schluckakte sich mäßig angedeutet hebt. Der hierauf eingenommene Wismutcontrastbrei gleitet rasch bis einen Querfinger oberhalb des Jugulums, um hier stehenzubleiben; hierauf dünnbleistiftstarker Übertritt in den thorakalen Anteil des Oesophagus. Unter der obenerwähnten Schattenzone erweitert sich der Oesophagus wieder, der aufgenommene Brei gleitet ohne Widerstand in den Magen. Der Halsanteil des Oesophagus, ober dem Hindernis erweitert, bleibt gefüllt, entleert sich nur langsam. Von einem Divertikel noch nichts sichtbar. Hierauf wird eine Wismutaufschwemmung getrunken. Als nach längerem Trinken die Flüssigkeit mit größerer Kraft durch den Pharynx wegen des Hindernisses hinabgespritzt wird, gleitet eine nußgroße Vorwölbung rechts vom Oesophagusschatten vor. Bei Einstellung der Durchleuchtung war im kollateralen Oesophagusanteile noch immer ein Bariumdepot sichtbar, mit langsamem Übertritt in den unteren Oesophagusabschnitt.

Um das durch die Struma sich immer mehr verstärkende Hindernis leichter überwinden zu können, mußte die durch den Pharynx eingespritzte Flüssigkeit mit stärkerer Gewalt und größerer Geschwindigkeit eingepreßt werden. Durch den nach allen Seiten gleich wirkenden Flüssigkeitsdruck wurde zuerst der ganze, über dem Hindernis gelegene, über das physiologische Maß hinaus beanspruchte Oesophagus gedehnt. An der Stelle des Laimerschen Dreieckes, dem Punctum minoris resistentiae des Oesophagus wurde allmählich die Oesophaguswand ballonartig ausgebuchtet. Gewöhnlich pflegen die Divertikel dann, wenn sie sich von der Hinterwand hervorwölben, an der linken Halsseite zu erscheinen. Hier war das Divertikel nach rechts entwickelt.

Operation am 12. VI. 1923 in Lokalanästhesie. Kochers Kragenschnitt, ziemlich schwierige Exstirpation des rechten, retrosternal gelegenen, über mannsfaustgroßen Strumalappens, der mit einem Fortsatze retroösophageal gelegen war. Von dem linken Lappen wird der untere vergrößerte Pol nach Umstechung der Gefäße in der Kapsel reseziert. Hierauf temporäre Tamponade der ganzen Wund-

höhle rechts. Das Oesophagusdivertikel ist von Kastaniengröße, sitzt ziemlich breit, jedoch schlitzförmig der Hinterwand auf, ist äußerst — besonders an die Kuppe — dünnwandig, daselbst von rotgelber Farbe. Nach vorsichtiger Mobilisierung des Oesophagus wird an der Basis des Divertikels die allmählich übergehende Muskulatur des verdickten und erweiterten Oesophagus zirkulär scharf abpräpariert, etwas weiter stumpf abgehoben, der Divertikelsack so gut wie möglich angefrischt, durch feine Catgutnähte gerafft und so in das Lumen des Oesophagus versenkt, eine zweite Muskelnaht darüber gelegt. Überdies wird noch ein rechteckig ausgeschnittenes Stück der derben Strumakapsel, um beide Nähte zu entlasten, über die Wundfläche plastisch an den Oesophagus genäht. Naht der geraden Halsmuskeln, Einführung eines Drainrohres in die rechts gelegene Wundhöhle; Verschluß der Haut.

Nach 24 Stunden Entfernung des Drains; Temperatur 38,4. Nach 6 Tagen Entfernung der Hautklammern; Heilung per primam.

In der Nachbehandlung ließ ich die Pat. durch 10 Tage nur flüssige, später breiige Nahrung in kleineren Portionen zu sich nehmen, immer bei vorgeneigtem Kopfe, um durch den Kehlkopf keine Kompressionen auf den Oesophagus auszuüben. Von einer Ernährung durch eine auch dünne Sonde sah ich wegen der evtl. Zerrung der Nähte durch Würgereflexe, die beim Sondeneinführen leicht auftreten können, ab.

Zur Nahttechnik des Oesophagus möchte ich nur einiges hinzufügen. An keinem Organ des Körpers müssen die Nähte so subtil angelegt werden, wie an diesem. Es ist empfehlenswert, die Nähte so wenig wie möglich anzuziehen, gerade so fest, daß sich beide Wundränder berühren. Wegen der relativ schlechten Ernährung dieses Organes und der Brüchigkeit desselben schneiden zu fest gelegte Nähte entweder ein oder zu dicht gesetzte rufen Nekrosen der gefaßten Randpartien hervor, wodurch die Naht undicht wird mit allen ihren Folgeerscheinungen.

Eine 2 Monate nach der Operation durch einen Kollegen auf das liebenswürdigste durchgeführte Röntgennachkontrolle ergab eine gute Passage des Oesophagus auch bei größeren zu sich genommenen Flüssigkeitsmengen; es war keine Ausbuchtung vor dem Schirme zu sehen. Ebenso merkt die Patientin nichts von ihrem alten Leiden.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Innsbruck.
Vorstand: *Gg. B. Gruber.*)

Zur Frage der experimentellen Rachitis.

Von
F. J. Lang.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. Januar 1925.*)

Gegenüber den älteren Theorien über Wesen und Bildungsbedingungen der englischen Krankheit entsteht nach der *Vitamin-Theorie* von *C. Funk*[1]) die Rachitis durch Mangel eines spez. antirachitischen, fettlöslichen Vitamins, dessen Vorkommen im Lebertran angenommen wird. Diese Anschauung von *Funk*[1]) wurde zum ersten Male von *Mellanby*[2]) an etwa zweihundert 5—8 Wochen alten Hunden, die mit einer eigens hergestellten, an Vitamin armen Tagesdiät B*) gefüttert wurden, nachgeprüft und untersucht.

Mellanby[2]) konnte bei derart gefütterten wachsenden Hunden schon nach 6 Wochen mehr oder weniger charakteristisch rachitische Erscheinungen mit Schwellung der Knochenepiphysen und Verkrümmungen der Knochen und der kindlichen Rachitis analoge Veränderungen an den Wachstumsfugen — mit entsprechenden Befunden im Röntgenbilde — nachweisen und feststellen.

Bei der *histologischen* Untersuchung fand sich nach der Angabe von *Mellanby*[2]) neben Ungleichförmigkeit der Knochenepiphysen osteoides Gewebe als charakteristisches Symptom. Bei rasch wachsenden Hunden schienen die rachitischen Veränderungen schneller zu entstehen als bei langsam wachsenden, was naheliegen dürfte, „daß aktives Wachstum mehr Vitamin beansprucht" [*Funk*[1]) S. 112]. Bei älteren Tieren entstand nur selten eine der kindlichen Rachitis analoge Erkrankung.

Es sei gleich angeführt, daß die Ergebnisse dieser experimentellen Rachitiserforschungen von *Mellanby*[2]) und damit auch die Auffassung

*) Diese Tagesdiät B besteht aus: Magermilch 250 g; Weizenweißbrot 70%, ad libidum; Leinöl 10 ccm; Hefe 10 g; Apfelsinensaft 3 ccm, NaCl 2 g.

als *Avitaminose* von *Funk*[1]) vielfach angezweifelt und Nachprüfungen unterzogen wurden, da sich beim weiteren Studium der Ätiologie der experimentellen und auch kindlichen Rachitis zeigte, daß nicht nur der Mangel an Vitaminen, sondern auch das Fehlen von Phosphor und Sonnenlicht [dessen nach *Hamburger*[3]) wichtigen Einfluß *Mellanby*[2]) nicht beachtete], sowie noch andere unbekannte Bedingungen äußerer und innerer Natur, insbesondere die Altersverhältnisse [*Eckstein*[4])] für die Lösung des Rachitisproblems von größter Wichtigkeit und Bedeutung sind [vgl. *Eckstein*[4])].



Abb. 1. Versuchshund und Kontrollhund.

Die Möglichkeit*), die Knochen und Organe einer mit der von *Mellanby*[2]) angegebenen Diät B gefütterten und im Dunkeln gehaltenen Hündin**) und eines gleichaltrigen Kontrollhundes**) zu untersuchen, veranlaßt mich — unter Berücksichtigung des Untersuchungsergebnisse bei *kindlicher Rachitis* [*Pommer*[5])] — die Befunde dieser Untersuchungen mitzuteilen und damit einen kleinen Beitrag zur Frage der experimentellen Rachitis zu leisten.

Es war für mich klar, daß unter solch komplizierten Versuchsbedingungen — bei der Häufung der einwirkenden Schädlichkeiten —

*) Der entsprechende Versuch wurde von Dr. *W. Bauer* im Physiologischen Institut (Vorstand: *E. Th. Brücke*) zum Studium der unter den gegebenen Bedingungen auftretenden Zahnveränderungen angestellt, über die er an anderer Stelle berichten wird. Er überließ mir in dankenswerter Weise die Knochen und Organe zur vorliegenden Untersuchung.

**) Wurf des Hundepaares am 9. IV. 1924. Beginn der Fütterung der Hündin mit *Mellanbyscher Kost im Dunkeln* am 9. VI. Obduktion beider Hunde am 28. IX. 1924.

eine eindeutige Antwort auf die Frage nach der Rachitis-Ätiologie nicht zu erwarten war.

Unter Hinweis auf die Gewichtsverhältnisse der beiden Versuchstiere in beigegebener Tabelle zeigt — entsprechend den Befunden bei kindlicher Rachitis — *das Versuchstier* (vgl. Abb. 1) besonders an seinen Vorderbeinen, im geringeren Maße auch an seinen Hinterbeinen *hochgradige Verkrümmungen und Verbiegungen neben leicht angedeuteter Auftreibung der Wachstumsfugen*, besonders an den Rippen im Sinne eines rachitischen Rosenkranzes.

	Weibchen. Gewicht des Versuchstieres	Männchen. Gewicht des Kontrolltieres
Am 9. VI.	1270 g	1150 g
„ 16. VI.	1330 g	1325 g
„ 24 VI.	1470 g	1575 g
„ 2. VII.	1650 g	1805 g
„ 10. VII.	1800 g	1985 g
„ 18. VII.	1995 g	2260 g
„ 26. VII.	2180 g	2505 g
„ 3. VIII.	2360 g	2710 g
„ 11. VIII.	2555 g	2928 g
„ 19. VIII.	2650 g	3225 g
„ 27. VIII.	2740 g	3520 g
„ 4. IX.	2800 g	3820 g
„ 12. IX.	2850 g	4150 g
„ 20. IX.	2870 g	4480 g
„ 28. IX.	2890 g	4730 g

Bei der nach der Tötung durch Chloroform ausgeführten Obduktion zeigte sich — abgesehen von den angedeuteten Mißstaltungen und Verkrümmungen der Extremitätenknochen und Veränderungen an den Epiphysen — die Knochen in auffälliger Weise weich, biegsam und leicht schneidbar. Der kindlichen Rachitis analoge Befund von periostalen Wucherungen, besonders an Stellen stärkerer, mechanisch funktioneller Beanspruchung durch Muskel- und Bänderansätze, sowie besondere Verbreitung und Unregelmäßigkeit der Wachstumslinien waren bei der Betrachtung mit freiem Auge in auffälliger Weise — wie das hier und da in schweren und hochgradigen Fällen von kindlicher Rachitis zu beobachten ist — nicht feststellbar.

Zur *histologischen* Untersuchung wurden von beiden Hunden Knochenstückchen aus den verschiedensten Gebieten des Skelettsystems entnommen, zum Teil in 96 proz. Alkohol fixiert und nach der *Wieland*schen Methode[6]) behandelt und geschnitten; zum Teil nach Härtung und Fixierung in Müller-Formalin in HNO_3 entkalkt und nach der von *Bock*[7]) angegebenen Methode gefärbt oder auch ungefärbt untersucht.

Daneben wurde auch das endokrine System, sowie Stückchen aus den verschiedensten Organen mikroskopisch durchgesehen, ohne aber —

was gleich vorweggenommen sei — irgendwelche morphologische Veränderungen feststellen zu können.

Bei der *histologischen Untersuchung der Knochen* — die sich, wie gesagt, auf die verschiedensten Bezirke des Skelettes und insbesondere auf die Wachstumsfugen erstreckte, über deren Ergebnis zusammenfassend berichtet werden soll — zeigte sich übereinstimmend, über das ganze Skelettsystem ausgebreitet, *das* für die kindliche Rachitis *charakteristische Verhalten, indem die Binnenräume, aber auch die Oberflächen*

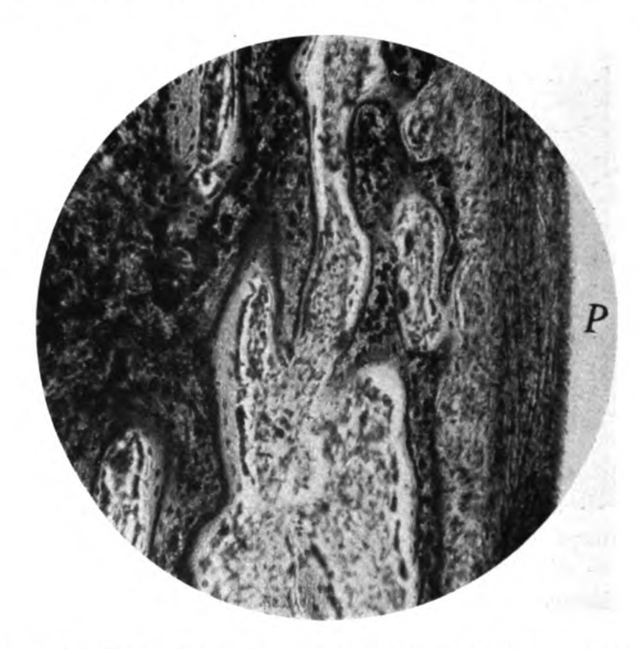


Abb. 2. *Periostales Bälkchengebiet* aus der proximalen Diaphyse der Tibia mit breiten, kalklosen, im Bilde hell erscheinenden Zonen bei 100facher Vergrößerung. Die kalklosen Säume zum Teil mit osteoblastischen Zellen bedeckt. Bei *P* Periost; subperiostal angedeutete Wucherungen. (Das Präparat ist nach der von mir [8]) abgeänderten *Wieland*schen Zelloidinschnittmethode [6]) hergestellt, in seinen verkalkten Gebieten dunkelschwarz gefärbt mit *Hansens* Hämatoxylin.)

verschiedener Knochengebiete in auffälliger Flächen- und in besonderer Dickenausdehnung (*20—80* μ) *mit kalklosen Säumen neugebildeter Knochensubstanz bekleidet sind* (siehe Abb. 2).

Die kalklosen Säume zeigen dabei die verschiedensten Bauarten und Strukturen. Zum Teil sind sie lamellös, besonders im Innern der Diaphysen und in den Haversschen Räumen, zum Teil ungeordnet von embryonalem, geflechtartigem Typus und wurzelstockähnlich gebaut, besonders an der Oberfläche der intracartilaginös-ossifizierenden Diaphysenenden, an den Rändern der Schädelknochen und im Bereiche periostaler Knochenbildungsvorgänge.

Diese kalklosen Zonen sind schon deshalb als *unverkalkt gebliebene Knochenanlagerungen* anzusprechen, *da sie überwiegend mit*, oft zylindrisch gestalteten, *osteoblastischen Zellreihen bedeckt sind* (vgl. Abb. 2), was ja an und für sich bereits gegen die Annahme einer Entstehung dieser Knochenanlagerungen durch einen Kalkberaubungsprozeß spricht, wie dies in einer neueren Arbeit wieder von *Lobeck*[9]) bei experimentellen Rachitisuntersuchungen an Ratten angenommen wurde.

Die kalkhaltige Knochensubstanz ist bereits, entsprechend dem Alter des Tieres, überwiegend *lamellös gebaut* und aus durch Kittlinien voneinander getrennten Lamellensystemen zusammengesetzt. Sharpeysche Fasern sind in der Hauptsache nur an den peripherischen Rindengebieten, namentlich im Bereiche von Muskel-, Sehnen-, Fascienansätzen und den später noch anzugebenden periostischen Auflagerungen in reichhaltiger Entwicklung anzutreffen.

Die Grenze zwischen kalkhaltigem Knochen und den kalklosen Auflagerungen ist zum Teil durch scharfe Lakunenlinien oder durch körnig-krümelige Streifen und Linien (entsprechend einer ungleichmäßigen Verkalkung) gegeben; seltener ist die Grenze scharf und dabei gerade, zackig oder buckelig.

Es sind dies Befunde, wie sie bei der *kindlichen Rachitis* stets mit großer Regelmäßigkeit und Gesetzmäßigkeit über das ganze Skelettsystem ausgebreitet aufzufinden sind, und die auch für unsere Beobachtung den Gedanken und die Annahme nahelegen, daß ebenfalls Verhältnisse vorherrschen, „*welche der Ablagerung der Knochensalze hinderlich sind*“ [*Pommer*[5]) S. 237], wodurch die Verkalkung der neugebildeten Knochenpartien mehr oder weniger vollständig und andauernd ausbleibt.

Die Appositions- und Resorptionsvorgänge entsprechen — abgesehen von örtlichen Reizungsbezirken — völlig dem Verhalten der Knochen des Kontrollhundes, bei dem allerdings im Bereiche der Tibia an örtlichen Rindenbezirken auffallend gesteigerte, celluläre Resorptionsvorgänge und callöse Gewebsbildungen festzustellen sind, deren Ursache vielleicht in lokal angreifenden Reizungseinflüssen zu suchen ist.

In Übereinstimmung mit den Befunden an Knochen bei *kindlicher Rachitis* sind in unserem Falle bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls auf gewisse *Knochenbezirke* und *Flächengebiete* beschränkt — allerdings mit örtlichen Verschiedenheiten im Entwicklungsgrade —, *periostale Auflagerungen und Knochenwucherungen* anzutreffen und festzustellen.

Die Beschränkung dieser periostalen Bildungen auf die Gebiete von Muskel-, Sehnen- und Fascienansätze (z. B. Ansatzstellen des Stirnmuskels am Schädeldach, Linea aspera des Oberschenkels, Beugeseite und mediale Seite, sowie Crista interossea der Tibia, äußere Fläche und

Ränder der Rippe, also Ursprung und Ansatz von Muskeln) läßt auch hier nur für ihre ursächliche Entstehung *an örtliche Reizwirkungen und -einflüsse des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges* denken. An Knochenpartien, wo diese äußeren Reizeinflüsse nicht oder nur im beschränkten Maße wirksam werden, fehlen die *rachitischen, periostalen* Wucherungen [*Pommer*[5]) S. 313].

Dieser Umstand spricht schon an und für sich dagegen, diese funktionell bedingten Periostwucherungen als das Produkt einer örtlichen, sogenannten rachitischen Periostitis mit Osteophytbildung aufzufassen [*Pommer*[5]) S. 340].

Es ist selbstverständlich, daß *als Grundbedingung, von welcher die Wirksamkeit des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges und damit die Entstehung der periostalen Wucherungen abhängt, die rachitischen Knochenveränderungen in Betracht zu ziehen sind.* Das geht bereits daraus hervor, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen bei normal erfolgender Kalkablagerung die angegebenen periostalen Wucherungen fehlen.

Bezüglich *des Verhaltens des Markes* der Knochen ist anzuführen, daß mit örtlichen Ausnahmen die Markhöhlen und Markräume überwiegend mit rotem, zellreichem Markgewebe erfüllt sind; nur örtlich, besonders im Gebiete der periostalen Auflagerungen, sowie im Bereiche intracartilaginöser Ossificationsbezirke ist das Mark der Markräume — entsprechend den äußeren Wirkungen — ausgesprochen faserig, zellreich, oft auch ödematös gelockert, von schleimigem Charakter. Die Markgefäße sind zum Teil weit, stark mit Blut gefüllt, dabei aber zartwandig mit schmächtigem Endothelbelag. Jedenfalls kann nach den gegebenen Befunden in den Markverhältnissen die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderungen nicht gesehen werden [vergleiche darüber die Ausführungen *Pommers*[5]) über die Markbefunde bei kindlicher Rachitis S. 352].

Es erübrigt noch, *über die Befunde an den intracartilaginösen* Ossificationsbezirken zu berichten, die im allgemeinen — gegenüber den sonstigen rachitischen Knochenveränderungen und gegenüber den Befunden bei kindlicher Rachitis — an Ausdehnung zurückbleiben, und zwar auch an Stellen mit besonders lebhaftem und intensivem Wachstum; diese Tatsache legt nahe, daß es sich jedenfalls um eine noch geringgradige, erst in Ausbildung begriffene Rachitis handelt; doch zeigt auch hier — neben dem Hervortreten der rachitischen Knochenveränderungen an den Spongiosabalken — *die mangelhafte Ausbildung der Verkalkungsregion des Knorpels* den Bestand von Verhältnissen an, die der Kalkablagerung hinderlich waren; dadurch kam die Verkalkungszone allmählich unter der Fortdauer der Resorption zum Schwund, während unter den angegebenen Bedingungen im großzelligen Knorpel keine entsprechende Kalkablagerung zu ihrem Ersatze stattfand.

Daneben fällt auch — neben der Vergrößerung der Knorpelwucherungszone — *das Emporwachsen von Markraumfortsätzen* — allerdings nicht in dem Maße, wie man es gelegentlich in schweren kindlichen Rachitisfällen beobachten kann — mit breiten Gefäßbildungen in diese hinein auf, was zum Teil wohl auch die mit freiem Auge bemerkbare Anschwellung der Wachstumsfugen bedingen dürfte (vgl. Abb. 3).

Wenn wir uns nach den ursächlichen Bedingungen dieser Befunde an den intracartilaginösen Ossificationslinien fragen, so dürften *ihre Entstehungsbedingungen* — in ähnlicher Weise, wie dies *Pommer*[5]) (S. 379) für die kindliche Rachitis angenommen hat — *in funktionell-mechanischen, unter den gegebenen Verhältnissen irritativ wirkenden Reizungseinflüssen zu erblicken sein*, die intermittierender Druck der Skelettabschnitte bei der statischen und mechanischen Beanspruchung der Knorpelteile auf die Gefäße und Zellen der primären Markräume ausübt, da diese nicht mehr — wie unter physiologischen Verhältnissen — durch jene sie einschließenden, starren Hohlzylinder der verkalkten Knorpelregion geschützt sind.

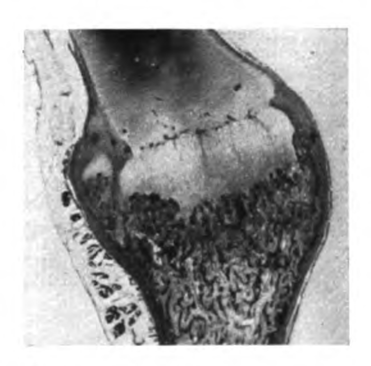


Abb. 3. Verbreitete und unregelmäßig gezeichnete und begrenzte Wachstumsfuge einer Rippe bei 5facher Vergr.

Die Verschiedenheiten in der Ausbildung und Entwicklung der Veränderungen an den Wachstumsfugen kann uns ebenso, wie bei der Rachitis der Kinder, die an den einzelnen Ossificationsbezirken ungleiche Wachstumsintensität erklären.

Wie aus den zusammenfassend dargelegten Befunden — eine ausführliche Mitteilung soll später erfolgen — hervorgeht, konnte im gegebenen Falle unter den gewählten Versuchsbedingungen *eine der kindlichen Rachitis analoge Knochenveränderung und Knorpelstörung* bei einem jungen, wachsenden Hunde — durch das Zusammenwirken der vitaminarmen Kost mit Behinderung der Bewegungsfähigkeit und mit der Einwirkung der Dunkelheit des Käfigs — erzeugt und durch histologische Untersuchung festgestellt werden.

Die Frage, welchem dieser Momente die entscheidende Wirkung zuzuschreiben ist, ob also die Entstehung der Rachitis auf Vitaminmangel im Sinne von *Funk*[1]) und *Mellanby*[2]), auf Lichtmangel oder auf beide Einwirkungen zurückzuführen ist, *läßt sich — wie gesagt — bei der Häufung der einwirkenden Schädlichkeiten nicht eindeutig beurteilen und beantworten*, und zwar um so mehr, als aus neueren Untersuchungen hervorzugehen scheint, daß das Fehlen von Vitamin die Rachitisaus-

bildung *nicht wesentlich* beeinflußt, wohl aber *Lichtmangel*, der nach *Lobek*[9]) sogar gefordert werden muß.

Wahrscheinlich dürften demnach wohl auch für die *experimentelle Rachitis, ebenso wie für die kindliche Rachitis komplizierte und komplexe Bedingungen, die den neugebildeten Knochen zur Aufnahme der Kalksalze unfähig bzw. unvollständig fähig machen und damit die rachitische Knochenveränderung und auch Knorpelstörung bedingen, ursächlich von Bedeutung sein.*

Literaturverzeichnis.

1) *Funk, C.*, Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie, München und Wiesbaden: Verlag von J. F. Bergmann 1922. — 2) *Mellanby, E.*, Journ. of physiol. **52**, LIII. 1919; Lancet March 15th 1919. — 3) *Hamburger*, zitiert bei *Funk*. — 4) *Eckstein, A.*, Experimentelle Untersuchungen über Rachitis an Ratten. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3, S. 104. — 5) *Pommer, G.*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1885. — 6) *Wieland, E.*, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogenannte angeborene und frühzeitig erworbene Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **70**, 539. 1909. — 7) *Bock, N.*, Eine Methode zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze usw. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie usw. **40**, 318. 1923. — 8) *Lang, F. J.*, Von den mikroskopischen Befunden der Knochenanbildung und ihren Abänderungen unter störenden Einwirkungen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **75**, 424. 1925. — 9) *Lobeck, E.*, Über experimentelle Rachitis an Ratten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 402. 1924.

(Aus der Chirurgischen Klinik in Graz. — Vorstand: Hofrat *Haberer*.)

Über Mischformen von Skelettchondromatose und Ostitis fibrosa, nebst Bemerkungen über deren grundsätzliche Bedeutung[1]).

Von

Dr. V. Orator.

Mit 2 Textabbildungen.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Am 9. I. 1925 konnte ich im Grazer Ärzteverein einen Patienten vorstellen, der ein Frühstadium der universellen Skelettchondromatose mit cartilaginären Exostosen darstellte, stellenweise aber auch Zeichen einer Ostitis fibrosa darbot. Da solche Fälle möglicherweise eine ganz grundsätzliche Bedeutung haben, sei er auch hier kurz mitgeteilt.

Auszug der Krankengeschichte: Julius M., 23jähriger lediger Hilfsarbeiter, das älteste Kind von 6 Geschwistern.

Keine Heredität oder Konsanguinität der Eltern nachweisbar. 1918 machte er eine Grippe durch, sonst sei er stets gesund gewesen, lebhaftes Kind.

In der Volksschule erhielt er angeblich öfters in der Schule „Patzen" auf die Finger geklopft; dadurch waren sie einmal geschwollen und konnte er sie nicht ganz biegen. Er meint nun, im Anschluß daran, etwa mit 9 Jahren allmähliche Verdickungen am rechten Zeige- und Mittelfinger bekommen zu haben, die seitdem immer stärker und zahlreicher wurden und mit der Zeit auch die andere Hand befielen. Auch am oberen Ende des rechten Oberarmes ist eine Knochenauftreibung tastbar. Nie Schmerzen, nie Fieber.

Status praesens: Untersetzter vierschrötiger Bursche, breitschädelig, etwas blaß, guter Panniculus, kräftige Muskulatur und derber Knochenbau. Körpergröße 161 cm, Spannweite 158 cm, Sitzhöhe 85 cm, Puls 96, Hypertrophie der Rachenmandeln. Schilddrüse gut tastbar, keine Anhaltspunkte für Hyper- oder Hypothyreose.

Innere Organe ohne grobpathologischen Befund. Kein Anhaltspunkt für Rachitis. Extremitätenmasse:

	rechts	links
Beinlänge	75 cm	75 cm
Armlänge	66 „	68 „
Oberarm	31 „	31 „
Ulna	24 „	26 „
Radius	23 „	25 „
Zeigefinger	9 „	$9^1/_2$ „
Mittelfinger	$10^1/_2$ „	$11^1/_4$ „

[1]) Zum Zwecke möglichster Kürze wurde jedwede Literaturbesprechung vermieden.

Die Röntgenbilder (Doz. *Leb*) der Hände zeigen das charakteristische Bild multipler Enchondrome (vgl. Abb. 1).

An der proximalen rechten Humerusmetaphyse findet sich eine cartilaginäre (röntgennegative) Exostose. Probeweise wurde der therapeutische Versuch gemacht, an 2 Fingern die Chondrome zu eröffnen und auszulöffeln. Zugleich wurden Calcium- und Phosphorgaben verordnet.

Die histologische Untersuchung (Prof. *Beitzke*) bestätigte die Diagnose Chondrom.

Die röntgenologische Untersuchung der unteren Extremitäten läßt ein Chondrom derzeit nicht erkennen.

Bis hierher stellt der Pat. ein recht charakteristisches Bild eines Frühstadiums einer Skelettchondromatose dar, wobei cartilaginäre Exostosen nicht fehlen.



Abb. 1.

Durch *Frangenheim* (Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **73**), *Haberer* (Arch. f. klin. Chirurg. **89**), *Laewen* u. a. ist uns das klinische Bild dieser Erkrankung ein geläufiges geworden. *Virchow* schon (1864, 1875) hat die Genese der Enchondrome aus unverbrauchten Einsprengungen des Wachstumsknorpels geklärt. Die einheitliche Wurzel für Enchondrom und cartilaginäre Exostose festzulegen, bemühte sich *Laewen* (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **75**, 1904). Die mit den beiden einhergehenden Wuchsstörungen, die auch für unseren Fall die erwähnten Extremitätenmasse dartun, hat 1890 *Bessel-Hagen* (Arch. f. klin. Chirurg. **41**) zum Vorwurf einer eingehenden Untersuchung gemacht[1]). Von diesem Gesichtspunkte aus interessant ist die Tatsache, daß Chondrodystrophe meist Exostosen aufweisen. *Schuchardt* (Dsch. Zeitschr. f. klin. Chirurg., **28**, 1899) hat sehr treffend die Chondrodystrophie als einen Typus seiner „chon-

[1]) Anmerkungsweise sei hier eine Beobachtung mitgeteilt, die die Ansicht *Bessel-Hagens* unterstützen würde. Es handelte sich klinisch um eine typische Madelungsche Deformität bei einem jungen Menschen, deren röntgenologische Untersuchung aber mehrere kleine Enchondrome der Hand, vor allem aber einige dichtstehende bohnengroße Enchondrome der distalen Radius-Epi- und Metaphyse aufzeigte. Hier war also die sonst für Madelung als rachitisch u. ä. gedeutete Wachstumsstörung der distalen Radiusepiphyse durch die Anwesenheit der Enchondrome bewirkt worden.

dralen Dysplasie“ gekennzeichnet. Wir können sehr wohl in der Symptomentrias: Wuchsstörung, Ein- und Absprengungen des Wachstumsknorpels in Form von Enchondromen und cartilaginären Exostosen, wie sie die Fälle von Chondromatose darbieten, eine larvierte Form der „chondralen Dysplasie“ erblicken, womit die Chondromatose — ihrem Wesen nach — den Wachstumsstörungen zugerechnet und ihr derzeit meist in den Vordergrund gerückter Neoplasmencharakter erst als eine sekundäre Beigabe aufgefaßt wäre.

Klinisch kann ja die Chondromatose mit Exostosen zwei völlig verschiedene Bahnen einschlagen. Die erste ist das langsame Ergriffenwerden des gesamten Skelettes mit Bildung von Riesenknoten, Exulcerationen, schweren Deformierungen und Funktionsstörungen, Leiden, die sich über Jahrzehnte hinziehen und von *Haberer*, *Frangenheim* eingehend klinisch beschrieben wurden.



Abb. 2.

Die zweite, seltenere Art ist dadurch gekennzeichnet, daß singuläre oder nur einige wenige Enchondrome oder Exostosen auftreten, daran aber schon sehr bald eine maligne sarcomatöse Degeneration einsetzt.

So konnte ich an der Klinik *Eiselsberg* ein maligne entartetes Enchondrom des Metacarpus II bei einem 12jährigen Knaben beobachten, der daneben nur noch 2 ganz kleine umschriebene Enchondrome in nächster Nachbarschaft des erstgenannten, sonst aber am ganzen Skelett keine Abnormität aufwies.

In ganz analoger Weise sah ich bei einem 19jährigen Fleischhacker, der seit Kindheit einen Tumor an der Innenseite ober dem medialen Femurepicondyl des rechten Beines bemerkte, seit einem Jahre diesen Tumor stärker wachsen. Röntgen und nachfolgende Operation erwiesen es, daß hier ein blumenkohlartiges Osteosarcom einer typischen cartilaginären Exostose vorlag, welches die Corticalis des Femur an der Berührungsstelle arrodiert hatte.

Eine späte maligne Degeneration bei der universellen Form der Erkrankung trifft relativ selten ein.

Wir müssen nach den bisher gegebenen Befunden unseren Fall in die Gruppe der universell fortschreitenden Skelettchondromatose einreihen.

Nun fanden sich aber bei weiterer Röntgenuntersuchung des Falles einige Befunde, die eine gesonderte Besprechung erfordern.

Es handelt sich (vgl. Abb. 2) um Verbiegungen der Humerusdiaphyse, die mit einer eigenartigen Auftreibung des Knochens einhergehen, wobei die Corticalis verdünnt ist und in der Corticalis und Spongiosa längliche und spitzovale Aufhellungsherde zu erkennen sind.

Ähnliche Veränderungen fand ich in noch ausgeprägterem Maße noch an der Klinik *Eiselsberg* bei einem 15jährigen Mädchen, welches im übrigen Wachstumshemmungen, Enchondrome und multiple cartilaginäre Exostosen aufwies.

Die beschriebenen Diaphysenveränderungen haben gewiß nichts mit Enchondromen zu tun, ähneln vielmehr weitgehend den Bildern, wie wir sie bei leichten Formen der Ostitis fibrosa antreffen. Bei dem erwähnten Mädchen fanden sich weiter auch Ansätze zu periostalen Exostosen, wie sie der Pagetschen Ostitis deformans eigen sind.

Knochenbildung und Knochenwachstum erfolgen ja auf zweierlei Boden: auf knorpeliger und auf fibröser Grundlage.

Schuchardt hat dementsprechend als die beiden Hauptgruppen der Knochenbildungsstörungen die „chondrale“ und „periostale“ Dysplasie aufgestellt, als deren kongenitale Formen einerseits die Chondrodystrophie, andererseits die Osteogenesis imperfecta erscheinen. Wir haben oben aus einer entfernten Analogie der Chondrodystrophie und der Skelettchondromatose die Ansicht abgeleitet, es könnte die Chondromatose als lavierte Form von „chondraler“ Dysplasie aufgefaßt werden. Wenn wir nun bei den mitgeteilten beiden Fällen von Knochenwachstumsstörungen auch ostitis-fibrosa-ähnliche Veränderungen und periostale Exostosen antreffen, ist es naheliegend, daran zu denken, daß hier nicht bloß die Knochenbildung auf knorpeliger Basis, sondern auch diejenige auf bindegewebiger periostaler Basis gestört sei. Das heißt mit anderen Worten, daß die Ostitis fibrosa als Bildungs- und Wachstumsstörung des Knochens auf periostaler Basis aufzufassen sei, als larvierte Form der „periostalen Dysplasie“ *Schuchardts*.

Damit wären Chondromatose und Ostitis fibrosa als analoge Erkrankungen nebeneinandergestellt. Ihre weitgehende Vergleichungsmöglichkeit sei nur in folgendem hervorgehoben:

Das gemeinsame Hauptmerkmal beider Erkrankungen besteht darin, daß nicht alles Grundgewebe (Knorpelgewebe und Bindegewebe) in Knochen umgewandelt, verbraucht wird, vielmehr Einsprengungen dieser Grundsubstanzen in den neugebildeten Knochen einbezogen werden (Enchondrom; fibröse „Fasermarkinseln“).

Wie es einerseits zum Bestehenbleiben von Grundsubstanzinseln kommt, findet sich auf der anderen Seite abnorme Verkalkung und Knochenbildung in seitlich abgesprengtem Knorpel oder Bindegewebe in Form der cartilaginären, bzw. periostalen Exostose.

Bei beiden Erkrankungen (Chondromatose und Ostitis fibrosa) finden sich fließende, schwer zu beurteilende Übergänge zur malignen Entartung. Beide Erkrankungen sind ihrem Wesen nach als allgemeine Wachstumsstörung des Skelettes meist generalisiert. Unter besonderen Bedingungen können sie aber auch herdförmig auftreten.

Entsprechend dem Überwiegen des Epiphysenlängenwachstums in der Kindheit, dem vorwiegend durch Periost durchgeführten Skelettumbau der Reifezeit finden wir auch die beiden Erkrankungsformen vorwiegend in diesen Zeiträumen auftreten, wobei freilich wegen der bis ins Alter fortgesetzten Periosttätigkeit der Ostitis fibrosa auch späterhin die Entstehungsmöglichkeit gegeben ist.

Zusammenfassung.

An Hand zweier Fälle von Mischformen der Skelettchondromatose und Ostitis fibrosa wird der Versuch gemacht, diese beiden Erkrankungen in Analogie zu stellen als Störungen des Knochenbildungs- und Wachstumsprozesses auf cartiliginärer Basis einerseits und fibröser Basis andererseits. In Parallele mit den kongenitalen Formen Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta werden sie als postnatale larvierte Formen der „chondralen“ und der „periostalen“ Dysplasie *Schuchardt* untergeordnet.

Schema:

1. Chondrale Dysplasie,
   a) kongenital: Chondrodystrophie,
   b) postnatal: Skelettchondromatose mit Exostosen.
2. Periostale Dysplasie,
   a) kongenital: Osteogenesis imperfecta,
   b) postnatal: Ostitis fibrosa; Ostitis deformans.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Innsbruck. — Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *H. v Haberer.*)

Über Aplasie einzelner Interphalangealgelenke.

Von

Dr. Leo Stecher,

ehemaligem Operateur der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Über angeborene Mißbildungen der Hände und Füße hat sich bisher ein großes Material angesammelt, das von namhaften Autoren (*Kümmel, Joachimstal, Klausner* u. a.) gesichtet und durchforscht wurde. Auch den mannigfachen ätiologischen Faktoren ist man im Verein mit den Embryologen zum Teil auf den Grund gekommen, oder es wurden zum mindesten Wege gewiesen, die zum Ziele führen können. Die durch Defekt, Verwachsung und Überzahl imponierenden Mißbildungen waren weit häufiger Gegenstand der Erörterung als die angeborenen Anomalien der Finger- und Zehengelenke; das ist zu erklären durch das jedenfalls seltenere Vorkommen der letzteren und die geringere Verunstaltung, die für den Träger meist keine zwingende Notwendigkeit ergibt, ärztlichen Rat und Hilfe zu beanspruchen, zumal dann, wenn die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität nicht wesentlich eingeschränkt ist und die Ausübung auch solcher Berufsarten, die eine gewisse Fingerfertigkeit verlangen, nicht behindert wird. So berichtet z. B. *Görlich* über einen derartigen Fall mit „angeborener Ankylose" im ersten Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers beiderseits, der sich beruflich als Zeichner betätigte.

Von den angeborenen Fingergelenksdeformitäten wurden bisher ossäre und fibröse Ankylosen, Luxationen und Subluxationen, seitliche Deviationen und Contracturen rein arthrogener Natur beschrieben. Viele dieser Gelenksverbildungen sind mit anderen auffallenderen Defekten vergesellschaftet und nur dadurch, sozusagen als Zufallsbefunde bekannt geworden. Die reinen Formen, speziell der kongenitalen Versteifungen in Interphalangealgelenken, stellen Raritäten dar.

Hilgenreiner hat 1909 anläßlich der Beobachtung dieser Anomalie bei einer Frau und ihrem neugeborenen Kinde die bis zu dieser Zeit publizierten Fälle aus der Literatur gesammelt und durch eine Grup-

pierung derselben nach morphologischen und ätiologischen Gesichtspunkten in vielerlei Hinsicht Klarheit geschaffen. Er scheidet die Fälle, bei denen die Gelenksdeformitäten streng einseitig, und zwar ausschließlich an der oberen Extremität beobachtet wurden, wobei sowohl große als auch kleine Gelenke in ganz unregelmäßiger Auswahl getroffen waren und zudem stets auch mehr oder minder schwere Defekte am Thorax und der Brustmuskulatur der gleichnamigen Seite festgestellt wurden, von jenen, die bei Fehlen anderer Mißbildungen nur Deformitäten in den Interphalangealgelenken, diese aber bilateral, häufig sogar an allen 4 Extremitäten in fast symmetrischer Anordnung zeigten und eine Vererbung durch Generationen nachweisen ließen. Nicht nur das morphologische Verhalten, sondern auch die Ätiologie, auf die weiter unten eingegangen werden soll, lassen diese zwei Gruppenteilungen völlig berechtigt erscheinen.

Einen in diese zweite Kategorie einzureihenden Fall hatte ich Gelegenheit, auf der Klinik meines früheren Chefs, Hofrats *v. Haberer*, zu untersuchen. Ich veröffentliche ihn nicht allein wegen des seltenen Vorkommens, sondern auch aus dem Grunde, weil er nebeneinander verschiedene Entwickelungsstadien ein und derselben Mißbildung zeigt und dank dieses Umstandes geeignet sein dürfte, zur Klärung der Frage über die Genese beizutragen.

Ich lasse kurz die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte folgen:

Das 5jährige Mädchen P. B., das einzige Kind völlig gesunder Eltern, hat außer Masern bisher keine Erkrankung durchgemacht. Die Mutter gibt an, daß die Gravidität ohne irgendwelche Störung verlaufen und die Geburt spontan erfolgt sei. Bald nach der Geburt bemerkte sie, daß das Kind nicht alle Finger zur Faust schließen könne, sondern daß an beiden Händen die zwei letzten Finger in gerader Richtung abstehen. Wiederholte Versuche von seiten der Mutter, dieselben zu beugen, blieben ohne Erfolg, und seither soll sich nichts geändert haben.

Das Mädchen ist dem Alter entsprechend somatisch und psychisch entwickelt, gut genährt und zeigt keine Zeichen von Rachitis. An den Augen besteht ein mäßiger Strabismus concomitans convergens, an den inneren Organen war kein pathologischer Befund zu erheben.

Lokalbefund: Die beiden Kleinfinger und der Ringfinger rechts können weder aktiv noch passiv im ersten Interphalangealgelenk gebeugt werden; sie sind in Streckstellung versteift. Am Ringfinger links ist im entsprechenden Gelenk eine geringe passive Beweglichkeit im Ausmaße von ca. 10° möglich. Die genannten Finger sind unter Berücksichtigung der normalen Relation zu den anderen und ihrer wirklichen Größe im Wachstum etwas zurückgeblieben, die beiden 5. Finger abnorm kurz und scheinen überhaupt nur zweigliedrig zu sein mit verhältnismäßig langer Grund- und kurzer Endphalange, während an beiden Ringfingern die Dreigliederung schon durch die äußere Betrach-

tung sich offenbart, da die Gelenkgegend durch eine leicht kolbige Auftreibung markiert ist. Die Querfältelung der Haut, die über funktionierenden Gelenken stets vorhanden ist, fehlt. Im zweiten Interphalangealgelenk dieser Finger kann die Beugung sogar etwas weiter, als der Norm entspricht, aktiv durchgeführt werden. An den übrigen Fingern keine Besonderheiten.

Unter den Zehen ist die Mittelzehe links die Trägerin der auffallendsten Veränderungen, sie ist abgesehen von ihrer Zart- und Kleinheit mit der zweiten Zehe durch eine bis zum Mittelglied derselben reichende Schwimmhaut (cutane Syndaktylie) verwachsen und scheint ebenfalls wie die Kleinfinger nur zwei Glieder zu besitzen, da weder durch die Inspektion noch durch die Palpation eine Teilung der langen Grundphalange gefunden werden kann. Ähnliche Verhältnisse, wenn auch nicht in so krasser Form, weisen die beiden lateralen Zehen auf, deren Endglieder stark medialwärts geneigt sind, eine Deviation, die bei der nun schon 5jährigen Patientin auch durch schlecht passendes Schuhwerk verursacht sein könnte.

Die Röntgenbilder bestätigen und erweitern die durch die äußere Untersuchung gewonnenen Befunde. Das erste Interphalangealgelenk des 4. linken Fingers, das, wie erwähnt, eine Spur von Bewegungsmöglichkeit besitzt, zeigt keine Abweichung gegenüber den anderen funktionstüchtigen Gelenken. Der Epiphysenkern der Basis der Mittelphalange ist deutlich abgrenzbar und der Gelenksspalt frei; dem Röntgenbild ist daher nur zu entnehmen, daß ein knöchernes Hindernis als Grund der Functio laesa nicht besteht. Ganz anders liegen die Verhältnisse im selben Gelenke des rechten Ringfingers. Hier fehlt vor allem der Gelenksspalt; der Epiphysenkern der Mittelphalange ist in breiter Ausdehnung mit dem Knöpfchen der Grundphalange knöchern verbunden, läßt sich aber durch bestehende seitliche Einkerbungen noch deutlich davon isolieren. Noch weiter fortgeschritten ist dieser Assimilationsprozeß in beiden Kleinfingern. Die Mittelphalange derselben fällt durch ihre Kürze auf, und ihr Epiphysenkern scheint völlig zu fehlen. In Analogie zu dem vorigen Befunde läßt sich bei genauer Betrachtung der Spongiosazeichnung der Köpfchen der Grundphalangen erkennen, daß die Epiphysenkerne vorhanden, aber in ganzer Breite mit der Grundphalange knöchern verwachsen sind und dieser gleichsam als Haube aufsitzen. Eine genaue Abgrenzung beider Teile kann nicht mehr sicher durchgeführt werden, wenn auch am Rande eine ganz seichte Kerbe noch erhalten blieb. Der sichtbare Spalt ist demnach nichts als Gelenksspalt, sondern als Epiphysenlinie zu deuten, und die erwähnte Kürze der Mittelphalangen findet durch die Verschmelzung ihrer Epiphyse mit der Grundphalange wenigstens teilweise eine Erklärung.

Gewissermaßen das Endstadium dieser regressiven Metamorphose,



Abb. 1.

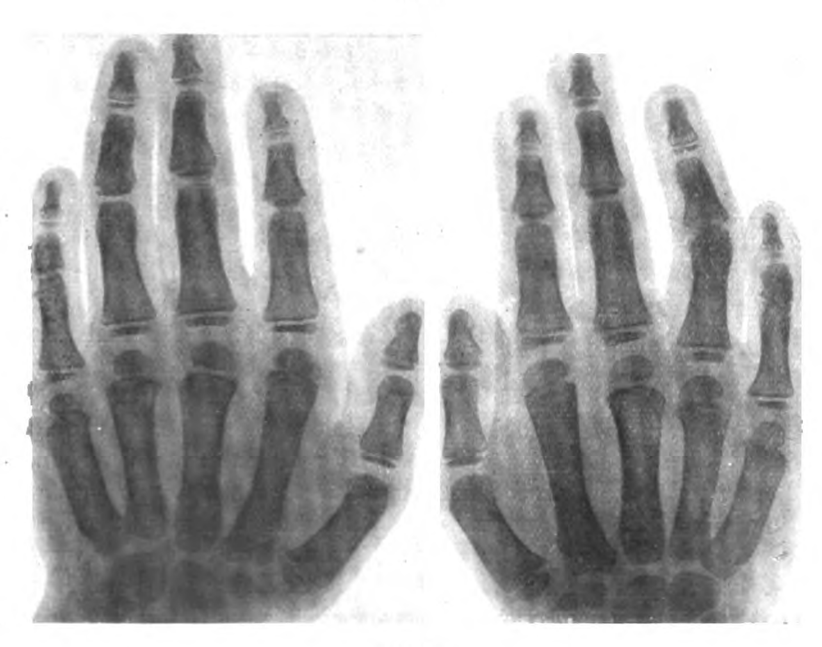


Abb. 2.

die Hypophalangie, repräsentiert die Mittelzehe links. Sowohl Gelenksspalt als auch Epiphysenlinie fehlen ganz, die Knochenbälkchen laufen kontinuierlich durch, eine Grenze zwischen Mittel- und Grundphalange kann nicht mehr nachgewiesen, sondern nur noch in der Gegend der spongiösen Aufhellung im distalen Drittel vermutet werden.

Am übrigen Skelettsystem war weder röntgenologisch noch klinisch irgendwelche Veränderung feststellbar. Bei den Antezedenten konnte anamnestisch keine angeborene Mißbildung eruiert werden; die Eltern des Kindes, die ich ebenfalls untersuchte, waren frei von Mißbildungen.

Es handelt sich also um einen Fall angeborener Versteifung einzelner Interphalangealgelenke an allen 4 Extremitäten, wovon an den Händen die zwei ulnaren Finger und an den Füßen die drei lateralen Zehen in deutlich zu erkennender Symmetrie befallen sind.

Seit der Arbeit *Hilgenreiners*, in welcher die Fälle von *Mercier*, *Moutard* et *Pissavy*, *Aderholdt*, *Laméris*, *Görlich*, *Annandale* und *Paulicky* zusammengefaßt sind, kamen nur mehr wenige dazu. So berichtet *Morgenstern* über zwei eigene Beobachtungen und zitiert außer den obenerwähnten aus der ausländischen Literatur die in mancherlei Hinsicht interessanten Fälle von *Bertacchini* und *Walker*. *Holländer* und zuletzt *Duken* sahen diese Anomalie bei den Mitgliedern einer ganzen Familie. Letzterer Autor kam durch den an Pneumonie erfolgten Exitus des damals zehnmonatlichen Kindes in die Lage, den klinischen und röntgenologischen Befund durch einen autoptischen zu ergänzen, und hat dadurch wertvolle Aufschlüsse über das Wesen und die Pathogenese dieser Mißbildung liefern können. Die Zusammenstellung all dieser Fälle ergibt ein ganz einheitliches Bild, und sie gleichen sich in auffallender Weise; es bestehen nur graduelle Unterschiede.

Betroffen sind fast ausschließlich die ersten, vereinzelt dazu auch noch die zweiten Interphalangealgelenke, so daß die Finger zwei- resp. eingliedrig wurden. Die Anordnung läßt stets eine gewisse Symmetrie unter besonderer Bevorzugung der ulnaren (lateralen) Strahlen mit häufig größerer Ausbreitungstendenz an den Füßen als an den Händen erkennen. Grobe Mißbildungen fehlen, nur gehören Kombinationen mit Syndaktylie, Klinodaktylie und Brachyphalangie fast zur Regel. Unzweifelhaft ist die Vererbbarkeit, die *Mercier* durch drei, *Moutard* et *Pissavy* durch vier und *Walker* durch fünf Generationen verfolgen konnte. All diese Kriterien, besonders aber die exquisite Vererbungstendenz und die ausgesprochene Symmetrie sprechen für eine *endogen* bedingte Ursache, und zwar muß die Schädigung bereits in der Keimanlage liegen, mit der sie auch auf die Deszendenten übertragen werden kann. Ein tieferes Eindringen in die Art dieser Keimvariation läßt sich derzeit nicht gewinnen. Dem Grade der Schädigung parallel wird natürlich der Effekt laufen, d. h. es werden mehr oder weniger Gelenke

in Mitleidenschaft gezogen sein. Irgendwelche von außen kommende, das Wachstum während der Fötalzeit hemmende Einflüsse — als solche wurden vor allem Raumbeschränkungen durch Fruchtwassermangel, in das Uteruscavum ragende Tumoren (submuköse Myome), Lageveränderungen geltend gemacht — sind für die Erklärung der nicht von der Hand zu weisenden Regelmäßigkeit und Symmetrie, weiter der Vererbbarkeit in keinerlei Weise stichhaltig und vorstellbar, wohl aber als Hauptursache anzuerkennen bei der Entstehung der eingangs als Gruppe I abgeschiedenen Fälle, welche Gelenksverbildungen in Begleitung von Thorax- und Pectoralisdefekten einseitig und ausschließlich an der oberen Extremität aufweisen: (exogene Mißbildungen nach *Kümmel*). Für eine solche durch Raumbeschränkung erfolgte Wachstumsbehinderung in diesen Fällen spricht deutlich der Fall *Richter*, der bei einem Neugeborenen mit monodaktyler Hand auch eine angeborene Lücke am Thorax infolge Fehlens des 4. bis 6. Rippenknorpels vorfand, in welche der einfingrige Stumpf genau hineinpaßte.

Bevor nun über die einzelnen, zum Teil stark differierenden Ansichten bezüglich der Entstehungsgeschichte oder formalen Genese berichtet werden soll, muß ich in groben Zügen die Entwicklung der Phalangen und ihrer Gelenke skizzieren, wobei ich mich an *Corning* halte.

Bereits in der 4. Fötalwoche sind die ersten Anlagen der Extremitäten in Form von Ektodermfalten, die mit Mesenchym ausgefüllt sind, vorhanden. Verdichtungen des Mesenchymgewebes, in welchem keine Segmentierung und Gliederung zu erkennen ist, stellen die erste Skelettanlage dar[1]). Darin bilden sich im Laufe der 6. und 7. Fötalwoche die einzelnen Phalangen knorpelig vor. An den Stellen der Gelenke bleiben während dieses knorpeligen Stadiums Mesenchymreste, das indifferente Zwischengewebe, bestehen, die mit dem Längenwachstum der knorpeligen Teile atrophieren und schließlich nur mehr einen mit Gallerte gefüllten Spalt, den Gelenkspalt, übrig lassen. Aus den seitlich verbliebenen Teilen dieser Zwischenscheibe entwickelt sich die Gelenkskapsel und der akzessorische Bandapparat. Das Gelenk ist im 4. Fötalmonat zu einer Zeit, wo sicher noch keine Bewegung darin stattgefunden hat, vollkommen ausgebildet. Was nun die Ossification der Phalangen betrifft, so beginnt dieselbe zuerst in der Endphalange (56. Tag der fötalen Entwicklung), es folgt die Basalphalange (58. Tag), und an letzter Stelle kommt die Mittelphalange (75.—105. Tag). Die distalen Epiphysen verknöchern von der Diaphyse aus, und in den proximalen tritt erst im 3. Lebensjahr ein Knochenkern auf. Aus diesem Grunde lassen auch die Röntgenbilder der Neugeborenen, die mit dieser Gelenksanomalie behaftet waren, keine näheren Details erkennen.

Einige Autoren erklären nun das Zustandekommen dieser Anomalie durch das Ausbleiben der Segmentierung des ursprünglich kontinuierlichen Fingerstrahls (*Bertacchini, Laméris* und *Görlich*). Dem läßt sich entgegenhalten, daß in den meisten Fällen eine Segmentierung schon

[1]) Nach *Henke* und *Reiher* soll allerdings die Segmentierung bereits primär in diesen Mesenchymstrahlen ausgesprochen sein, da die Stellen der späteren Gelenke durch einen größeren Zellreichtum sich erkennen lassen.

durch die äußere Konfiguration deutlich war und auch bei anscheinend kompletter Verschmelzung zweier Phalangen das Röntgenbild eine Gliederung fast immer noch erkennen läßt. *Moutard* et *Pissavy* fanden am Obduktionstische an einer männlichen Leiche sämtliche Finger und Zehen zweigliedrig, konnten aber aus dem Längsschnitt durch die lange Grundphalange und die genaue Untersuchung der Ansätze der Beugesehnen eine Entstehung derselben aus zwei Komponenten eindeutig feststellen.

Morgenstern macht nicht eine einfache Entwicklungshemmung im Sinne eines Stehenbleibens auf einem ursprünglichen Stadium für die Bildung dieser Deformität verantwortlich, sondern ein abnormes Verhalten der Epiphysen, die einerseits zur Gelenksbildung, andererseits zum Längenwachstum in unmittelbarer Beziehung stehen. *Walker* entschied sich bei der Frage, ob gänzliches Fehlen oder Ankylose eines bereits angelegten Gelenkes vorliegt, für erstere Annahme und begründet sie damit, daß die knöcherne Verschmelzung eine vollkommene sei. Lues konnte er ausschließen, und für die Annahme intrauteriner destruierender Gelenksprozesse fehlte jeder Anhaltspunkt.

Duken konnte nun an mikroskopischen Bildern zeigen, daß sich wohl die Gelenksanteile der Phalangen deutlich erkennen lassen, daß aber der Gelenksspalt durch soliden, in Wachstum begriffenen Knorpel ausgefüllt ist und auch die Gelenkskapsel fehlt. Nur an einer Stelle, und zwar an der knorpeligen Verschmelzungszone zwischen Grund- und Mittelphalange des 3. Fingers, ist ein minimaler, seitlicher Spalt sichtbar, der so gedeutet wird, daß die Bildung einer Gelenksspalte wohl versucht wurde, diese aber nicht zwischen beiden Phalangen durchdringen konnte, weil die weiche gallertartige Zwischenzone bereits durch harten Knorpel ersetzt war. Aus diesem Befunde ergibt sich die Tatsache, *daß die Versteifung nicht durch Ankylose eines bereits ausgebildeten Gelenkes zustande kommt, sondern daß a priori das Gelenk entweder überhaupt nicht angelegt wird oder die Entwicklung desselben auf unvollkommener Stufe stehen bleibt.*

Für diese Auffassung sprechen auch unsere Röntgenbilder, die deutlich verschiedene Stadien dieser Defektbildung nebst beiden Extremen demonstrieren: Einerseits die komplette Assimilation beider Phalangen (3. Zehe links), andererseits das radiographische intakte Gelenk (4. Finger links), bei dem die Funktionsstörung durch fibröse Hindernisse, vielleicht mangelhafte Ausbildung der Kapsel bedingt sein dürfte, und zwischen diesen beiden Grenzen sind die Befunde an beiden Kleinfingern und am 4. Finger rechts einzureihen, die eine mehr oder minder weit gediehene, aber unvollkommen gebliebene Gelenksentwicklung vorstellen. Weiter zeigt unser Fall, daß der das Gelenk substituierende Knorpel früher der Verknöcherung anheimfällt als die

Epiphysenfuge, die gleichfalls häufig vor der Norm, noch ehe das Längenwachstum der Phalange vollendet ist, ossifiziert. Auf diese Weise kommt es zu der so oft beobachteten Kombination mit Brachyphalangie.

Es erübrigt sich noch, die Frage aufzuwerfen, warum gerade die Mittelphalangen und die ersten Interphalangealgelenke so häufig betroffen sind und regressiven Prozessen einen so erfolgreichen Angriffspunkt bieten. Ein Hinweis auf die Lösung dürfte vielleicht darin zu suchen sein, daß die Mittelphalangen phylo- und ontogenetisch die jüngsten der Phalangen sind und aus diesem Grunde eine gewisse Minderwertigkeit, wie sich *Hilgenreiner* ausdrückt, und geringere Widerstandsfähigkeit in sich tragen.

Die Bezeichnung „angeborene Ankylose", unter welchem Titel die meisten diesbezüglichen Arbeiten erschienen sind, besteht nach obigen Ausführungen nicht zu Recht, da ein nicht oder nur teilweise ausgebildetes Gelenk nicht ankylosieren kann. Es wurde in ganz richtiger Weise bereits von *Morgenstern* die Benennung Aplasie vorgeschlagen, jedoch auch von ihm der Begriff Ankylose in Anlehnung an die früheren Autoren und angeblich wegen der leichteren Verständlichkeit beibehalten.

Die Therapie, sofern überhaupt eine solche verlangt wurde, hat keine Erfolge zu verzeichnen. Eine medikomechanische Behandlung kann schon von vornherein kein Resultat zeitigen, da ja das Gelenk fehlt. Es wäre nur denkbar, daß durch Bewegungsübungen in sehr frühem Alter die dem fehlenden Gelenk benachbarte Epiphysenfuge gelockert und darin Bewegungen in geringem Ausmaß ermöglicht würden. Eine blutige Methode wurde bisher nicht versucht, dürfte aber bei Kindern wegen der Schwierigkeit der Nachbehandlung, in späteren Jahren wegen der Inaktivitätsatrophie der zum Gelenk gehörigen Muskulatur von vornherein zu Mißerfolgen verurteilt sein.

Literaturverzeichnis.

(Angeführt sind nur die größeren einschlägigen Arbeiten.)

Aderholdt, Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 125. — *Corning,* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1921. — *Duken,* Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — *Duken,* Familiäre, kongenitale Aplasie der Interphalangealgelenke an Händen und Füßen mit histologischen Befunden. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., XVIII. Tag., Jena 1921. — *Görlich,* Beitr. z. klin. Chir. **59**. — *Henke* und *Reiher,* Studien über die Entwicklung der Extremitäten des Menschen, insbesondere der Gelenkflächen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss., Wien **70**. — *Hilgenreiner,* Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **24**, 23. — *Holländer,* Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 20. — *Joachimstal,* Arch. f. klin. Chirurg. **50**. — *Klausner,* Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Bergmann, Wiesbaden 1900, Neue Folge 1905. — *Kümmel,* Die Mißbildungen der Extremitäten usw. Bibliotheca med. 1895, H. 3. — *Lameris,* Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 47. — *Lubosch,* Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena 1910. — *Morgenstern,* Beitr. z. klin. Chir. **82**, 508.

(Aus der Chirurgischen Klinik Innsbruck. — Vorstand Prof. *E. Ranzi.*)

Über die Tetanie nach Kropfoperationen.

Von

Otto Maier,

Assistenten der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstage.

(Eingegangen am 29. Januar 1925.)

Das Tetanieproblem ist in den letzten Jahren wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt, wie dies zahlreiche Mitteilungen in der Literatur und die Aussprache auf dem letzten Chirurgenkongreß zeigen. Der Grund hierfür ist im wesentlichen praktischer Natur: die auffällige zahlenmäßige Zunahme der postoperativen Tetaniefälle, besonders nach Strumektomien. Sicherlich haben die verschlechterten Lebensbedingungen, insbesondere die vollständige Umwälzung in der Ernährung während und nach dem Kriege eine allgemeine konstitutionelle Schwächung geschaffen, die wir als eine der Ursachen für die Zunahme der Tetaniefälle im allgemeinen ansehen dürfen. Es sei hier erinnert an die bekannte Zunahme der Erkrankungen an Rachitis, auf deren Zusammenhang mit latenter Tetanie *Lebsche* jüngst in einer dankenswerten Arbeit verwiesen hat. Daß Menschen mit überstandener Rachitis dauernd ein gesteigertes Bedürfnis nach Kalksalzen beibehalten, ist ohne weiteres plausibel; ein gesteigertes Kalkbedürfnis und tetanischer Zustand gehen aber einander parallel, wie wir ex juvantibus wissen, wenn auch die genauen Zusammenhänge noch nicht völlig geklärt sind. *Lebsche* hat für solche Fälle erhöhter Tetaniebereitschaft mit Anzeichen überstandener Rachitis, wie sie an der Münchner Klinik mehrfach beobachtet wurden, den Ausdruck „Status neurorachiticus“ geprägt und empfiehlt mit Recht, bei solchen Kranken, besonders wenn es sich um Strumenträger handelt, doppelt vorsichtig zu sein. Wenn nun auch die Zunahme der Tetaniefälle im allgemeinen erklärlich ist, so kommt wohl für die besonders auffällige Häufung postoperativer Tetanien nach Kropfoperationen noch ein weiterer Grund hinzu; es ist dies der Umstand, daß man wenigstens in ausgesprochenen Kropfländern im allgemeinen bei der Strumektomie jetzt radikaler vorgeht, als dies noch vor wenig Jahren

der Fall war. In Gegenden, wie z. B. in Tirol, wo die Kropfoperation zum „täglichen Brote“ des Chirurgen gehört, war die früher übliche Hemistrumektomie in sehr vielen Fällen in mehrfacher Hinsicht ein ungenügender, oft fast rein symptomatischer und palliativer Eingriff. Die typische Halbseitenresektion des Kropfes genügt zwar vielfach den absoluten Indikationen zur Kropfoperation; sie ist in einer Reihe von Fällen imstande, das Atemhindernis oder die mechanische oder toxische Herzschädigung zu beseitigen oder wenigstens erträglich zu gestalten. Stellt man sich aber die weitergehende Aufgabe, durch eine Kropfoperation tunlichst der Norm entsprechende dauernde Verhältnisse zu schaffen, so läßt die Hemistrumektomie als Methode der Wahl in sehr vielen Fällen wenigstens beim endemischen Kropfe im Stich. Unbefriedigend ist die Hemistrumektomie insbesondere in Hinsicht auf das nach ihr so häufige Kropfrezidiv, mag dieses nun einen neuerlichen Eingriff erfordern oder dem Träger nur kosmetisch lästig fallen. Der unberührt gebliebene Schilddrüsenlappen entartet eben in Kropfländern bei fortbestehender Noxe nachträglich zu einer neuen Struma, die vielleicht zwar kein „echtes“ Rezidiv, aber doch für den Träger ein solches ist. An der Innsbrucker Klinik waren in den letzten 5 Jahren rund 10%(!) aller Strumektomien Rezidivoperationen nach — allerdings meist auswärts ausgeführten — Hemistrumektomien. Die Unannehmlichkeiten und erhöhten Gefahren der Operation eines Rezidivkropfes durch radikaleres primäres Vorgehen zu vermeiden, ist daher ein gewiß berechtigtes Bestreben, auch wenn man bezüglich der Indikationen zur Strumektomie den zumindest in Kropfländern allein berechtigten strengen Maßstab anlegt und von der Kosmetik ganz absieht. Immerhin wird dieser letzteren, wenigstens vom Publikum, auch eine gewisse Berechtigung eingeräumt, und man muß daher wohl oder übel mit ihr rechnen; von diesem, wenn auch erst in letzter Linie zu berücksichtigenden Gesichtspunkte aus liefert allerdings die Hemistrumektomie ganz schlechte Ergebnisse: mit einem zumindest kosmetischen Rezidiv muß man in einem Kropflande nach Hemistrumektomie geradezu rechnen. Es kann freilich nicht bezweifelt werden, daß den neueren Vorschlägen nach Radikalität, wie sie etwa in den Arbeiten von *Enderlen* und *Hotz*, *Schmerz* u. a. zutage treten, erhöhte Gefahren als Nachteile gegenüber der Hemistrumektomie anhaften. Diese Gefahren, insbesondere auch die erhöhte Tetaniegefahr durch Verbesserung der Technik wettzumachen, ist nun die nächstliegende Aufgabe. Auch an der Innsbrucker Klinik mit ihrem großen Kropfmaterial — es werden zuzeiten täglich mehrere Strumektomien ausgeführt — wurde in den letzten Jahren bedeutend radikaler vorgegangen. Die ausgiebige Resektion beider Seitenlappen nach Ligatur aller 4 oder mindestens von $3^1/_2$ Arterien und Durchtrennen des Isthmus ist zur Regel geworden, die von Ausnahmen

nur selten durchbrochen wird; solche Ausnahmen betreffen charakteristischerweise zumeist Kranke, die nicht aus den Alpenländern stammen. Mit der zunehmenden Radikalität ist nun wie anderwärts, so auch bei uns die Zahl jener Fälle gestiegen, die an postoperativer Tetanie erkranken. *Czermak* fand bei einer Statistik des Kropfmaterials der Innsbrucker Klinik aus den Jahren 1912—1920 unter 1473 Strumektomien 0,7% postoperative Tetaniefälle. Die Zunahme dieser höchst unerwünschten Komplikation in letzter Zeit zeigt nun bei gleichbleibendem Material folgende Angabe: Unter 214 Fällen, darunter 22 Rezidivkropfoperationen aus den Jahren 1920 bis einschließlich 1924, bei denen fast ausnahmslos alle 4 Arterien unterbunden, der Isthmus durchtrennt und beide Seitenlappen reduziert wurden, traten in 9 Fällen (= 4,2%) Anzeichen von postoperativer Tetanie auf. Da *Czermaks* Zahlen auf Angaben der Krankengeschichten basieren, während ich die genannten 214 Fälle alle persönlich genau beobachtet habe, mag es sein, daß die Zahlenverhältnisse vielleicht um ein Geringes zuungunsten der jüngsten Zeit verschoben erschienen. Immerhin fordert eine Zunahme der postoperativen Tetaniefälle nach Strumektomien um das 6fache zur strengsten Kritik heraus, und man wird gewiß kaum fehlgehen, wenn man in der Zunahme der Radikalität eine der Hauptursachen hiefür erblickt. Es sei hier angeführt, daß auffallenderweise unter obigen 214 Strumektomien 6 Fälle (= 2,8%) vorkommen, bei denen *vor* der Operation Anzeichen einer latenten Tetanie bestanden, die sich durch den Eingriff nicht verstärkten, sondern im Gegenteil nach spätestens 3 Tagen nicht mehr nachzuweisen waren. Es ist nötig, darauf hinzuweisen, daß, wenigstens bei uns, Kropfträger gar nicht selten Anzeichen eines leichten latent tetanischen Zustandes aufweisen, der durch die Strumektomie unbeeinflußt bleiben, sich verschlechtern oder aber behoben werden kann. Das Stationärbleiben oder die Zunahme bereits ante operationem bestehender tetanischer Anzeichen erscheint verständlich, dagegen ist die Tatsache bemerkenswert, daß auch das Gegenteil vorkommt. Die Erklärung hierfür muß man wohl darin suchen, daß eine durch den Kropf mechanisch, etwa durch Druck, verursachte Unterfunktion der Epithelkörperchen eben durch die Strumektomie beseitigt wurde. Der Begriff „Tetanie" läßt sich sehr weit und sehr eng auffassen. Praktisch freilich ist ein großer Unterschied, ob einige Tage nach einer Strumektomie ein eben nachweisbares Chvosteksches Zeichen auftritt, das früher nicht vorhanden war, oder ob der Kranke kurz nach der Operation mit gekrampften Extremitäten oder Glottiskrämpfen angetroffen wird. In obigen Zahlen sind *alle* Fälle inbegriffen, die nach der Strumektomie Anzeichen eines, wenn auch nur ganz leichten und rasch vorübergehenden tetanischen Zustandes auswiesen, z. B. einseitig positives Chvosteksches Phänomen durch wenige Tage. Fragt man sich

nun, auf welche Weise trotz allgemein erhöhter Tetaniebereitschaft und zunehmender Radikalität der operativen Kropfbehandlung die Anzahl der postoperativen Tetaniefälle wieder auf ein erträgliches Maß herabgesetzt und wie den unvermeidlichen Fällen am besten geholfen werden kann, so erscheint als wichtigstes Postulat die tunlichste Vermeidung des Übels, die Prophylaxe. Wir wissen, daß bei einer Kropfoperation um so sicherer das Auftreten einer Tetanie vermieden wird, je weniger durch den Eingriff die Gegend, in der die Epithelkörperchen liegen, irritiert wird. Man kann es lernen, radikal bis zum äußersten zu operieren und dabei die Hinterfläche der Seitenlappen fast ganz unberührt zu lassen und insbesondere an den oberen Polen, dem bekanntlich konstantesten Sitz je eines Epithelkörperchens, keine unnötigen und gefährlichen Manipulationen vorzunehmen. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß nach den Beobachtungen an obigem Material zu schließen, besonders solche Fälle zu postoperativen tetanischen Zuständen neigen, bei denen eine relativ wenig entartete, mehr körnige und parenchymatöse und weniger knotige Struma entfernt oder verkleinert wurde. Es mag dies damit zusammenhängen, daß Träger größerer parenchymatöser Strumen ja überhaupt zu nervösen Erscheinungen in den verschiedensten Abstufungen bis zum echten Morbus Basedow neigen. Vielleicht aber bewirkt der plötzliche Ausfall voll funktionierenden Schilddrüsengewebes an sich eine derartige Umwälzung im hormonalen Haushalte, daß dabei das Bedürfnis nach Kalksalzen steigt und der schlummernde tetanische Zustand geweckt wird. Zur Technik der Strumektomie sei noch erwähnt, daß wir es nie als nötig oder auch nur wünschenswert empfunden haben, die unteren Schilddrüsenarterien nach irgendeiner gekünstelten, z. B. der von *de Quervain* angegebenen Methode zu unterbinden, um die gefährliche Gegend der Epithelkörperchen zu schonen. Bei unserem hiesigen Kropfmateriale wäre übrigens die *de Quervain*sche Methode in $^5/_6$ aller Fälle einfach technisch undurchführbar.

Läßt sich also die postoperative Tetanie trotz weitgehender Radikalität der Kropfoperation durch technische Vervollkommnung gewiß noch weitgehend einschränken, so wird in absehbarer Zeit doch auch der geübte Operateur trotz aller Vorsicht immer wieder den einen oder anderen Fall erleben. Die Frage der Behandlung der Tetanie ist im Prinzip sehr einfach zu lösen: das erhöhte Calciumbedürfnis des Organismus muß befriedigt werden. Hierzu aber ist von Fall zu Fall verschiedenes möglich und nötig. Zergliedert man das postoperative Tetaniematerial nach der Schwere des Krankheitsbildes, so lassen sich ungezwungen 3 Gruppen unterscheiden: 1. Fälle, bei denen meist erst einige Tage nach der Operation leichte tetanische Anzeichen sich zeigen, erhöhter Tonus im Facialisgebiet, seltener der Extremitätenmuskulatur. Diese Fälle darf man fast durchweg zunächst ruhig beobachten und medikamentös unbeeinflußt

lassen; nach Verlauf von etwa einer Woche sind die tetanischen Anzeichen so allmählich, wie sie entstanden sind, wieder verschwunden. Es schadet natürlich nichts, in solchen Fällen mäßige Calciumdosen, etwa bis zu 10 g Calcium lacticum pro die vorsichtshalber zu verabfolgen. Von den 9 postoperativen Tetaniefällen, die oben angeführt wurden, gehörten 7 zu dieser 1. Gruppe; sie sind sämtlich mit oder ohne interne Calciumgaben restlos ausgeheilt. 2. Gibt es Fälle, die schon wenige Stunden nach der Operation, meist am Abend des Operationstages, spätestens am nächsten Morgen, spontan tetanische Anzeichen melden, während diese den Fällen der 1. Gruppe meist gar nicht zum Bewußtsein kommen. Hierbei besteht am 2. Tage p. op. schon ein nicht mißzuverstehendes Zustandsbild: Geburtshelferstellung der Hände, Wadenkrämpfe, gelegentlich Glottisspasmen. Die restlichen 2 von den obigen 9 Fällen gehörten dieser Gruppe an; auch sie sind völlig und dauernd ausgeheilt. Die langsam wirkende interne Calciumtherapie reicht aber in diesen Fällen nicht aus; es ist zur Beseitigung des manchmal doch recht bedrohlichen Zustandsbildes rasche Zufuhr von Kalk in den Kreislauf erforderlich. Hier hat sich uns die intravenöse Verabfolgüng von Calcium chloratum bewährt. Ich entsinne mich besonders des ersten sehr eindrucksvollen Falles, der allerding nicht dem obigen Materiale angehörte:

Eine jugendliche Kranke wurde am Abende nach der Operation einer Rezidivstruma von gehäuften schweren, äußerst schmerzhaften und wegen der Glottiskrämpfe mit Erstickungsgefahr verbundenen tetanischen Anfällen betroffen. Die sofortige intravenöse Verabfolgung von 20 ccm 10proz. Lösung von Calcium chloratum puriss., die mit plötzlichem allgemeinen Wärmegefühle und einem kurzen „Brausen im Kopfe“ einherging, brachte innerhalb von 10 Minuten alle tetanischen Anzeichen zum Schwinden, nur das Chvosteksche Phänomen blieb noch durch 14 Tage hindurch in wechselnder Stärke nachweisbar. Vorsichtshalber wurde nach dieser Zeit eine interne Calciummedikation eingesetzt, ursprünglich 20, dann abfallend bis auf dauernd 5 g Calcium lacticum pro die durch 2 Jahre, wobei die Pat. beschwerdefrei blieb. Sie setzte dann die Behandlung ungestraft im Herbste aus, bekam aber im folgenden Frühjahre einen leichten Rückfall nach einer anstrengenden Bergtour und Erkältung, der sie aber doch so störte, daß sie sich neuerlich um Hilfe an die Klinik wandte. Das einfache Wiedereinsetzen mit dem internen Gebrauche geringer Mengen (5 g pro die) von Calcium lacticum hat genügt, um den tetanischen Zustand bisher dauernd latent zu erhalten.

Immerhin zeigen solche Fälle, die eben als 2. Gruppe betrachtet werden sollen, daß eine schwerere Schädigung des Epithelkörperchenapparates gesetzt wurde, die zu einer dauernden Labilität des Calciumhaushaltes geführt hat. Es hält sich aber der tetanische Zustand unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen entweder spontan latent oder läßt sich wenigstens durch einfache interne Calciumzufuhr unterdrücken. Dies ist nicht mehr der Fall bei der 3. Gruppe; es sind dies Fälle, die zwar auf das Gewaltmittel intravenöser Kalkzufuhr für den Augenblick so rasch wie die Fälle der 2. Gruppe mit völligem Abklingen wenigstens der

bedrohlichen Erscheinungen reagieren. Sie werden aber nach wenigen Tagen trotz fortgesetzter interner Kalkzufuhr immer wieder rezidiv, und selbst der wiederholte, immerhin nicht ganz harmlose intravenöse „Calciumstoß" bewirkt keine dauernde Latenz. Dies sind die glücklicherweise seltenen Fälle, bei denen an Stelle einer symptomatischen eine kausale Therapie gesetzt werden muß: die Implantation von Epithelkörpergewebe. Unter den angeführten 9 Fällen befanden sich glücklicherweise keine, die dieser Gruppe zuzuzählen wären. Doch können wir nach den Erfahrungen an Fällen, die außerhalb von diesem Material gesammelt wurden, die Implantation von Pferdeepithelkörperchen nach *Krecke* wärmstens empfehlen. Ein Fall sei als Beispiel angeführt:

Eine 33jährige Frau wurde wegen eines Atem- und Schluckbeschwerden verursachenden und außerdem leicht toxisch wirkenden Kropfes operiert: beiderseitige Resektion unter Erhaltung des Isthmus. Bereits am Tage nach dem Eingriffe alle Anzeichen einer recht schweren Tetanie: sehr stark positiver Chvostek, Geburtshelferstellung beider Hände, sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe, unstillbarer Hustenreiz infolge von Glottiskrämpfen. Durch 20 Tage hindurch trotz ausgiebiger Calciumtherapie zunehmende Verschlimmerung, Anzeichen chronischer Tetanie; Haarausfall, zunehmender Kräfteverfall, Schilfern der Haut und der Nägel, Diarrhöen. Intravenöse Calciumzufuhr war immer nur durch 2 Tage wirksam geblieben. 21 Tage nach der Strumektomie wurden der schwer heruntergekommenen Kranken 2 frische Pferdeepithelkörperchen und außerdem eine 3 mm dicke Scheibe der Pferdeschilddrüse in den Musc. rectus abdom. implantiert, gleichzeitig erhielt sie neuerdings eine Dosis Calcium chloratum intravenös. Diesmal blieb nach weiteren 2 Tagen die neuerliche Verschlimmerung aus, im Gegenteile war eine sehr auffällige Besserung eingetreten. 10 Tage nach der Implantation war die Kranke völlig wiederhergestellt und ist nun schon über 3 Jahre geheilt geblieben; sie erscheint öfters noch an der Klinik und erfreut sich völligen Wohlbefindens, von ihrem ehemals sehr bedrohlichen tetanischen Zutsande ist nur ein dauernd schwach positives Chvosteksches Phänomen zurückgeblieben.

Bei diesem und ähnlichen Fällen muß man nach unseren Vorstellungen über die Ursache der Tetanie annehmen, daß der Epithelkörperchenapparat so stark geschädigt wurde, daß die Zufuhr selbst größerer Calciummengen, die immer nur für etwa 2 Tage ausreicht, nicht mehr genügt, um den Rest von Epithelkörpergewebe sich erholen zu lassen. Hierzu ist der Ersatz durch funktionierendes, homo- oder heteroplastisches Gewebe notwendig, der unter Umständen wiederholt werden muß, immer aber nur für etwa 1 Woche ausreicht. Hat sich innerhalb dieser Zeit der körpereigene Epithelkörperchenapparat wieder erholt, dann ist die Implantation von dauerndem Erfolg begleitet wie in dem eben erwähnten Fall. Schließlich gibt es noch eine 4., sehr traurige Gattung postoperativer Tetaniefälle, die wir unter allen Umständen völlig vermeiden lernen müssen. Auch hierfür ein Beispiel:

Eine 28jährige Frau wurde wegen eines Atem-, besonders aber Herzbeschwerden verursachenden Rezidivkropfes (auswärts Hemistrumektomie rechts vor 11 Jahren) operiert: Resektion des linken unteren Poles, Belassen des oberen Poles samt

seiner Arterie und eines Mantels von Schilddrüsengewebe an der Trachea. Schon am Abende des Operationstages Extremitätenkrämpfe, tags darauf voll ausgebildete schwere Tetanie. Alle symptomatischen Mittel, auch Calcium in jeder Form und Dosierung, waren nur von rasch vorübergehender Wirkung. Nach 14 Tagen wurde die erste, dann durch 7 Monate hindurch noch weitere 5 Implantationen von lebenswarmen, am Nebentische gewonnenen menschlichen Epithelkörperchen vorgenommen. Besserung war jeweils auffällig, aber stets nur von höchstens 8tägiger Dauer. Genau 7 Monate nach der Operation des Kropfrezidives erfolgte trotz aller Gegenmaßnahmen der Tod an chronischer Tetanie. Bei der Obduktion wurden weder am Halse noch an den Implantationsstellen Reste von Epithelkörpergewebe gefunden.

Bei diesem Falle war durch die beiden Strumektomien offenbar alles Epithelkörperchengewebe zerstört worden, und es waren keinerlei Reste mehr vorhanden, die nach zeitweiligem Ersatz einer Erholung fähig gewesen wären. Solche Fälle sind nach unseren heutigen Vorstellungen unrettbar verloren, solange es nicht gelingt, durch Transplantation Epithelkörperchen dauernd funktionsfähig zum Einheilen zu bringen. Hierzu würden sich natürlich nur artgleiche Epithelkörperchen eignen; aber auch diese gehen anscheinend rasch zugrunde; bisher ist nur bei einem von *v. Eiselsberg* mitgeteilten Falle anscheinend eine Einheilung gelungen. Vielleicht ist in Zukunft trotz der bekannten Schwierigkeiten der Materialbeschaffung eine verbesserte Implantationstechnik, zu der schon mehrfach Ansätze gemacht wurden, imstande, auch diese verzweifelten Fälle von postoperativer Tetanie noch zu retten.

Zusammengefaßt erscheint es vorteilhaft, bezüglich der Prophylaxe und Therapie der postoperativen Tetanie folgende Punkte zu beachten:

1. Die Strumaoperation muß — wenigstens in Kropfländern — radikal vorgenommen werden; die Unterbindung der 4 Hauptarterien, Durchtrennen des Isthmus und ausgiebige Verkleinerung beider Seitenlappen sind fast durchwegs notwendig, um Rezidive mit einiger Sicherheit zu vermeiden.

2. Die Gefahr des Eintretens einer postoperativen Tetanie ist bei diesem Vorgehen gegenüber weniger eingreifenden Methoden gewiß um das Mehrfache erhöht, besonders anscheinend bei parenchymatösen, wenig entarteten Strumen und sicher bei der Operation von Rezidivkröpfen.

3. Die Tetaniegefahr läßt sich zahlenmäßig herabsetzen und auf leichtere, medikamentös heilbare Fälle beschränken, wenn man sich bestrebt, die Hinterwand der Seitenlappen der Schilddrüse möglichst unberührt zu lassen, und wenn man das unnötige völlige Luxieren des oberen Poles vermeidet.

3. Die Fälle von postoperativer Tetanie lassen sich ihrer Schwere nach in 4 Gruppen einteilen. Die leichteste Form tritt erst einige Tage nach der Operation und mit leichteren Erscheinungen auf; sie schwindet spontan oder unter interner Calciumtherapie im Laufe weniger Tage

und dauernd. Die mittelschwere Form tritt schon wenige Stunden bis zu einem Tag nach der Operation und meist sehr stürmisch auf; sie läßt sich durch interne Calciumgaben nicht wesentlich beeinflussen, erfordert vielmehr die Zufuhr hoher Calciumdosen in den Kreislauf und schwindet, wenn innerhalb von 2—3 Tagen eine Erholung der geschädigten Epithelkörperchen eintritt. Wenn dies nicht der Fall ist, wenn vielmehr die Epithelkörperchen längere Zeit zu ihrer Erholung brauchen, so handelt es sich um die dritte, schwere Tetanieform, die nur mehr durch den zeitweiligen Ersatz mittels Epithelkörpertransplantation zu beheben ist. Sind endlich die körpereigenen Epithelkörperchen gänzlich zerstört oder wenigstens dauernd außer Funktion gesetzt, so ist der betroffene Kranke fast immer rettungslos verloren, da es bisher nur ausnahmsweise gelungen ist, ein Epithelkörperchen dauernd funktionstüchtig einzuheilen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Graz. — Vorstand: Hofrat *Haberer.*)

Beitrag zur Bluttransfusionsfrage.

Von

Dr. Rudolf Kraft,

Assistent der Klinik.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

(*Eingegangen am 26. Januar 1925.*)

Das Referat *Küttners* über Bluttransfusion hatte am Chirurgenkongresse 1924 eine gründliche Aussprache über dieses Thema hervorgerufen, und es wurde daselbst auch über üble Zufälle und deren Vermeidung berichtet. Allgemein wurde die Prüfung des Spenderblutes gegenüber dem Empfängerblute als notwendig anerkannt, wofür vornehmlich 2 Methoden empfohlen wurden, die biologische Methode und die Blutgruppenbestimmung nach *Landsteiner-Moss.* Über den Wert und die Brauchbarkeit dieser Blutprüfungen waren die Meinungen geteilt, und es wurde deshalb auch eine Kombination beider Methoden als sicherste und zuverlässigste Probe befürwortet.

In einer vor kurzem aus der Züricher Klinik erschienenen Arbeit von *Nather*, *Ochsner* und *Boitel* wurden die Vorzüge der Blutgruppenbestimmung gegenüber der biologischen Methode besprochen und hervorgehoben, daß dieselbe allein ausreiche, um mit absoluter Sicherheit eine Bluttransfusion vornehmen zu können, vorausgesetzt natürlich die Anwendung einer richtigen Technik und eines biologisch wirksamen Testserums.

Ein unangenehmer Zwischenfall, der sich auf unserer Klinik vor kurzem ereignete, als Folge einer lege artis ausgeführten Bluttransfusion scheint mir dazu angetan, zu dieser Frage Stellung zu nehmen.

20jähriger Maurer wird unter den Erscheinungen einer schweren Anämie in die Klinik eingeliefert. Die Anamnese ergibt Magenbeschwerden seit 1920, die ihrem Charakter nach auf eine Geschwürserkrankung schließen lassen. Seit einer Woche teerartige Stühle, seit 2 Tagen mehrmaliges Bluterbrechen. Am Morgen des Einlieferungstages zu Hause wiederum reichliches Bluterbrechen und Ohnmachtsanfall. Familiäre tuberkulöse Belastung.

Status praesens:

Schlecht genährter, schwächlich gebauter Mann, äußerst blaß aussehend, macht einen stark ausgebluteten Eindruck. Auffallend ist

eine leicht ikterische Verfärbung der Haut. Fadenförmiger Puls von 130. Systolisches Herzgeräusch. Druckpunkt unter dem Proc. ensiformis.

Die sofort vorgenommene Blutgruppenbestimmung ergibt Gruppe II. (Hämotest des Wiener serodiagnostischen Institutes. Makroskop. Bestimmung.)

Gleich nach der Einlieferung wurden 500 cm³ physiologische Kochsalzlösung infundiert und eine Gelatine-Calcium-Injektion gegeben. In der Nacht zweimaliger Blutstuhl. Am nächsten Morgen Befinden unverändert. Direkte Bluttransfusion von einem Spender der Gruppe IV mit dem Oehleckerschen Apparate. Nach Überleiten der ersten 20 cm³ Blut Unruhe des Patienten mit vertiefter Atmung. Da der Zustand gleich vorüber geht und Patient im allgemeinen ein nervöses Individuum ist, wird die Transfusion fortgesetzt und im ganzen 750 cm³ Blut übergeführt. Nach beendeter Transfusion zeigte der Patient nicht das sonst gewohnte frische Aussehen verbunden mit einer Besserung des subjektiven Empfindens, sondern hatte eine blaß cyanotische Verfärbung der Haut bei schlechtem Allgemeinbefinden. Apathisch, 2 Stunden später Schüttelfrost. Ansteigen der Temperatur auf 40°. Bewußtseinstrübung, kaum tastbarer Puls, Brechreiz. Dieser äußerst bedrohliche Zustand dauert bis zum nächsten Tag. Zunahme der ikterischen Verfärbung. Starke Hämoglobinurie, die 2 Tage anhielt. Dann allmähliche Besserung der Symptome. Eine Blutung aus dem Magendarmkanal ist nicht mehr erfolgt.

Wie ist nun diese üble Beigabe zu einem sonst rettend wirkenden Eingriff zu erklären? Es ist dies nicht der erste Fall, der unter gleichen Bedingungen ein ähnliches Bild bot. *Oehlecker* berichtete auf dem Chirurgenkongresse über drei Fälle, bei denen nach vorheriger Blutgruppenbestimmung eine Transfusion erlaubt war, und wo nach der Blutüberführung eine Hämolyse eintrat. Dasselbe passierte im Falle *Häbler*, bei dem ebenfalls trotz entsprechender Vorprobe eine tödlich verlaufende Hämolyse das Resultat der Transfusion war.

Fürs erste muß bei solchen Fällen an einen Fehler der Blutgruppenbestimmung gedacht werden. Dies ist aber im gegebenen Falle ausgeschlossen, da die Untersuchung getrennt von zwei verschiedenen Ärzten vorgenommen wurde; dazu im Beisein von anderen Kollegen. Überdies gehörte der Spender der Gruppe IV an, dessen Blutkörperchen von keinem anderen Serum agglutiniert werden, weshalb er als „Universalspender" in Betracht kommt. Zur Vornahme der Bestimmung wurden ferner genau die Regeln eingehalten, wie sie von *Nather* und *Ochsner* angegeben wurden. (Wiener klin. Wochenschr. 1923, Nr. 39.) Auch wurde ein Testserum mit hohem Agglutinationstiter verwendet, um die Forderung für die makroskopische Reaktion der Proben zu erfüllen. Zu denken wäre ferner an eine Änderung der Blutgruppe durch

Kochsalzinfusion oder Injektion von Calcium-Gelatine, wie sie von *Eden* nach Einnahme von Medikamenten beschrieben wurde, von anderen allerdings negiert wird. Die Blutuntersuchung wurde aber ein zweites Mal unmittelbar vor der Transfusion vorgenommen. Bemerken möchte ich noch, daß 20 cm³ Blut vom Spender einem anderen Patienten, der ebenfalls der Gruppe II angehörte, als Reizdosis einverleibt wurden, ohne daß hierbei die geringste Schockwirkung oder Hämolyse eingetreten wäre. Meiner Meinung nach bestehen im gegebenen Falle nur zwei Annahmen, welche diese schweren Schock- und Hämolyseerscheinungen zu erklären vermögen. Entweder gibt es doch Abweichungen von der Regel, daß Isoagglutination immer mit Isolyse vergesellschaftet ist und letztere ein Postulat der ersteren darstellt, oder es gibt seltene Fälle, in denen die Isohämolyse und Isohämagglutination des Spenderserums bei einem abnorm veränderten Blute des Empfängers doch zur Wirkung kommt und klinisch in Erscheinung tritt.

Erstere Annahme erscheint mir unwahrscheinlicher, denn es wurde von einer großen Zahl von Autoren an zahllosen Fällen immer wieder die Tatsache festgestellt, daß Hämolyse erst eintreten kann, wenn vorher eine Agglutination der Blutkörperchen stattgefunden hat, und auch die klinischen Erfahrungen stehen mit dieser Beobachtung in Einklang.

Was nun die Agglutination bzw. Hämolyse der Blutkörperchen im Empfängerblute betrifft, so wurde von *Küttner* in seinem Referate ausgeführt, daß diese Reaktion nur gering einzuschätzen ist. Die Menge des übertragenen Blutes ist unbedeutend im Verhältnis zum Gesamtblute des Empfängers. Das Serum des transfundierten Blutes erleidet im Empfängerkreislaufe sofort eine starke Verdünnung, und das vorhandene Agglutinin wird durch die Blutkörperchen des Empfängers schnell absorbiert, eine Auffassung, die allgemein geteilt wurde. Nach *Kaesner* (zit. nach *Nather* und *Ochsner*) wird die Agglutinationsfähigkeit des menschlichen Serums bei Verdünnungen von 1 : 16 bis 1 : 32 aufgehoben.

Nun kann man sich sehr wohl vorstellen, daß diese Erscheinungen sich unter Umständen bei anormaler Beschaffenheit des Empfängers ändern. Auffallend war doch bei einer akuten Anämie das ikterische Aussehen des Patienten. Und ein ganz analoger Fall kam noch auf der Innsbrucker Klinik zur Beobachtung. Einer Frau wurde wegen schwerer Anämie auf Anraten des Internisten eine Bluttransfusion gemacht. Bei dieser Patientin war ebenfalls eine ikterische Hautfarbe zu beobachten. Nach der Transfusion stellte sich bei der Frau eine ziemlich starke Hämaturie ein, als Zeichen einer vorhergegangenen Hämolyse. Dabei wurde eine makroskopische Blutgruppenbestimmung vorgenommen, welche die Transfusion erlaubte. Die Schockwirkungen waren keine großen, trotzdem $^1/_2$ l Blut transfundiert wurde, im Vordergrunde stand die Hämaturie.

In beiden Fällen hat es sich also um ikterische Patienten gehandelt, und da kann man wohl an eine Änderung der Resistenz der Erythrocyten des Empfängers, damit eine Änderung der Agglutinationsbedingungen denken, insofern in solchen Fällen auch die agglutinierende Fähigkeit des transfundierten Spenderserums auf die resistenzverminderten Erythrocyten des Empfängers — trotz der Blutverdünnung — eine Rolle spielen könnte; es handelte sich ja im ersten Fall um ein stark ausgeblutetes Individuum, so daß der Unterschied in der Menge des eigenen und des empfangenen Blutes kein so großer war und die Verdünnung des transfundierten Serums nicht so sehr ins Gewicht fiel.

Aus den mitgeteilten beiden Fällen möchte ich in Zukunft die Lehre ziehen, auch nach vorheriger Blutgruppenbestimmung bei der Transfusion den Ausfall der biologischen Probe genauestens zu beobachten und im Fall von Reaktionserscheinungen trotz Gruppenübereinstimmung die Transfusion abzubrechen. Besondere Vorsicht dürfte bei ikterischen Patienten am Platz sein, bei denen unter Umständen größere Transfusionen bei der Unsicherheit der Blutgruppenbestimmung gefährlich werden können.

Auch dürfte im allgemeinen Gruppengleichheit der Verwendung von Universalspenderblut überlegen sein.

Die letzte Entscheidung fällt aber der biologischen Probe *Oehleckers* zu.

(Aus der Privatklinik Dr. *Flechtenmacher* jun., Kronstadt [Brasov] Siebenbürgen.)

Beitrag zur Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni postoperativum mit Kolonresektion.

Von
Dr. C. Flechtenmacher jun.,
gew. Sekundararzt und Assistent der Chirurg. Univ.-Klinik in Innsbruck.

Seinem hochverehrten Lehrer Hofrat *v. Haberer* zum 50. Geburtstag.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 26. Januar 1925.*)

Im Jahre 1899 hat *H. Braun* auf dem Chirurgenkongreß in Berlin als Erster über einen Fall von Ulcus pepticum jejuni postoperativum berichtet, das im Anschluß an eine Gastroenterostomie aufgetreten war, welche wegen Ulcus duodeni vorgenommen worden war. In den nächsten 10 Jahren nach *Brauns* Mitteilung konnten 77, im Jahre 1921 ca. 200 Fälle aus der Literatur gesammelt werden. Schon im Jahre 1913 trat *v. Haberer* für die radikalen Operationsmethoden in der Behandlung des Ulcus pept. jej. ein, und *Clairmont* hat 1918 auf Grund seiner Erfolge die radikale Operation der durch Ulcus pepticum jejuni entstandenen Magen-Kolonfistel unter Resektion des Kolons als Operation der Wahl bezeichnet. Daß gerade die Klinik *v. Haberers* dem Ulcus pepticum jejuni postoperativum ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte, liegt wohl zum Teil daran, daß sie über ein hervorragendes „Magenmaterial" verfügt, und daß sie — wenn ich es so ausdrücken darf — das Glück hatte, in kurzer Zeit relativ viele und sehr instruktive Fälle von Ulcus pepticum jejuni postoperativum zu behandeln.

Wenn ich mir erlaube, an dieser Stelle über einen eigenen Fall von Ulcus pepticum jejuni postoperativum zu berichten, den ich durch Radikaloperation mit Kolonresektion geheilt habe, so trage ich damit nur einen kleinen Teil der Dankesschuld an meinen verehrten Lehrer Hofrat Prof. *v. Haberer* ab, welcher mich in die Pathologie und chirurgische Therapie des Ulcus ventriculi im allgemeinen und des Ulcus pepticum jejuni postoperativum im besonderen eingeführt hat, und dem ich einen Großteil meiner Kenntnisse auf diesem Gebiete zu verdanken habe.

Die Publikation von Einzelfällen scheint mir auch heute gerechtfertigt, da sie sowohl unsere chirurgische Einstellung dem Ulcus ventriculi gegenüber beeinflussen wird, als auch zeigt, daß jeder Fall von Ulcus pepticum jejuni individuell zu werten ist.

In meinem Falle handelte es sich um einen 40jährigen Kaufmann O. W. aus Kronstadt, welcher am 2. VI. 1924 in meine Privatklinik aufgenommen wurde.

Er gab an, im November 1915 im Felde erkrankt zu sein mit Magenkrämpfen nach dem Essen, saurem Aufstoßen, Bluterbrechen, Abmagerung. Spitalsbehandlung durch ein halbes Jahr, dann Besserung. Oktober 1922 Wiederauftreten der gleichen Beschwerden. Nach Magensaftuntersuchung und Röntgendurchleuchtung wurde er in einem hiesigen Sanatorium operiert. Es wurden angeblich mehrere Magengeschwüre gefunden und ein neuer Magenausgang angelegt. Schon ein halbes Jahr nach der Operation Wiederauftreten von Beschwerden, und zwar periodisch einsetzende „Magenirritationen", Bauchkrämpfe um den Nabel und tiefer, die fast regelmäßig Nachmittag zwischen 5—8 Uhr auftraten, Obstipation, gelegentlich Erbrechen, jedoch keine Hämatemesis oder Melaena. Merkwürdigerweise wurde der Pat. sowohl von seinem Operateur als von einem Internisten als „Darmkatarrh" behandelt, und auch von einem Röntgenologen wurde im Januar 1924 keine bestimmte Diagnose gestellt. Da nach der Operation eine langwierige Fadeneiterung bestanden hatte, deren Folge eine Narbenhernie war, kommt Pat. zu mir, um sich diese Hernie operativ beseitigen zu lassen. In den letzten Tagen hatten starke Beschwerden bestanden, besonders nachts heftige Bauchkrämpfe in der Nabelgegend, Erbrechen, hartnäckige Obstipation; auf eine von mir verordnete Bismutmixtur prompte Besserung. Die Untersuchung des Pat. ergab außer der ca. 4 cm breiten Hernia cicatric. nichts Auffallendes. Aus der typischen Anamnese stellte ich ohne weitere Röntgenuntersuchung die Diagnose auf Ulcus pepticum jejuni postoperativum und bedingte mir vom Pat., der eigentlich zu mir gekommen war, um sich die Hernie beseitigen zu lassen (!), aus, jede Operation auch am Magen ausführen zu dürfen, die ich für notwendig hielt.

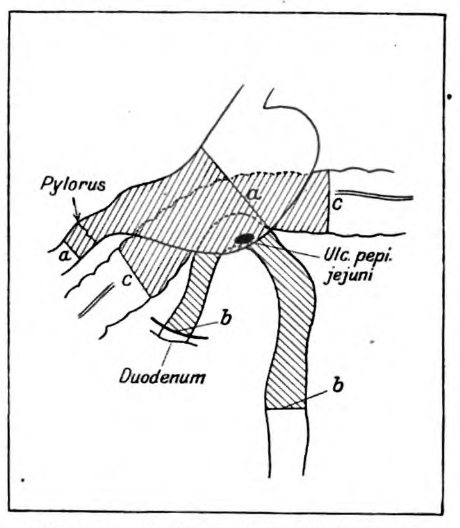


Abb. 1. Die schraffierten Teile wurden reseziert. Die Vereinigung erfolgte zwischen den Punkten *a—a, b—b, c—c.*

Operation am 3. VI. 1924. Vorbereitung abends 1 g Veronal, morgens 2 mal 0,01 Morphin, $^1/_2$ mg Scopolamin. Bauchdeckenanästhesie mit $^1/_2$proz. Novocain-Suprarenin nach *Braun;* nach Laparotomie Splanchnicusanästhesie nach *Braun* von vorne mit 40 ccm $^1/_2$proz. Novocain-Suprarenin an der Wirbelsäule unter Abdrängung der Aorta. (Diese Anästhesie läßt nach 1 Stunde aus und muß daher in gleicher Weise wiederholt werden.) Es wird nunmehr zur Klärung der Situation geschritten, welche erst nach schwieriger Lösung ausgedehnter Verwachsungen gelingt. Am Magen selbst ist kein Ulcus nachweisbar, nur eine zarte, strahlige Serosanarbe im unteren Drittel der kl. Kurve an der Vorderwand. Pylorus frei. Es besteht eine G. E. r. p. mit kürzester Schlinge, und es fällt bei deren Freilegung sofort auf, daß im dazugehörigen Dünndarm-Mesenterium reichlich entzündlich geschwellte Drüsen vorhanden sind, welche nach *v. Haberer* als pathognomonisch für bestehendes Ulcus aufgefaßt werden. Das Ulcus wird auch unschwer gefunden und hat seinen Sitz im vorderen Teile der G. E. im Jejunum, knapp unter der Anastomose, fühlt sich zirka daumennagelgroß an und ist callös ins Mesocolon

transversum penetriert. Da die Ablösung des letzteren ohne schwere Schädigung der Gefäße unmöglich erscheint, wird die Radikaloperation unter Wegnahme des in Frage kommenden Teiles des Colon transversum beschlossen (s. Abb. 1). Zunächst Resektion des die G. E. tragenden Magenteiles bis 2 cm ins Duodenum hinein und sogleich Vereinigung im Sinne Billroth I, termino-terminal nach den Normen *v. Haberers* ohne die geringste Spannung in dreischichtiger Naht, Schleimhaut mit Catgut, wobei zwecks größerer Weite der Anastomose das Duodenum schräg durchtrennt wird. Nunmehr Resektion des die G. E. tragenden Jejunumteils mit dem Ulcus pepticum, oral ca. 7 cm, caudal ca. 30 cm und End-zu-End-Vereinigung in dreischichtiger Naht, welche wegen der großen Kürze des zuführenden Schenkels in der Tiefe der Bauchhöhle vorgenommen werden muß und daher technisch schwierig ist. Nunmehr wird das Mesocolon transversum soweit notwendig unterbunden, wobei der Hauptstamm der Arteria colica media erhalten bleibt. Resektion von 25 cm Colon transversum mit dem großen Netz. Jetzt erst wird das große Resektionspräparat in toto entfernt. Blindverschluß der Dickdarmenden und Seit-zu-Seit-Anastomose im isoperistaltischen Sinne. Naht des Mesokolonschlitzes, Toilette der Bauchhöhle, Revision sämtlicher Anastomosen, welche sich als genügend weit erweisen. Peritonealnaht. Fasciennaht, welche im Bereich der früheren Dehiszenz nur unter Spannung gelingt. Auf eine plastische Deckung wird jedoch wegen der Dauer und Schwere der Operation verzichtet. Hautklammern.

Dauer der Operation (Hautschnitt bis Hautnaht) $4^1/_2$ Stunden. Da nach $3^1/_2$ Stunden die Bauchdeckenanästhesie aufhört und von einer Wiederholung derselben wegen evtl. Novocain-Intoxikation abgesehen wird, wird die letzte Stunde in Äthernarkose (250 g) operiert. Pat. verläßt den Operationstisch in gutem Allgemeinzustand mit sehr gutem Puls.

Am Magen kein Ulcus nachweisbar, das Ulcus pepticum findet sich an der Vorderwand der G. E. im Jejunum, hat 2 cm Durchmesser und 1 cm Tiefe und ist mit seinen callösen Rändern innig mit dem Mesocolon transversum verwachsen.

Der *Verlauf* war ein idealer, Pat. war vollständig afebril, bei stets ruhigem, kräftigem Pulse und reaktionsloser Wundheilung; bis zum 7. Tage jedoch öfter auftretender Singultus ohne sonstige peritoneale Erscheinungen. Die Ernährung wurde außerordentlich vorsichtig nach den für Magenresektionen üblichen Regeln begonnen. Vom 3. Tag an erfolgten Stuhlentleerungen. Vom 11. Tag ab wurde gemischte Kost verabfolgt. Pat. wurde am 14. Tag geheilt entlassen, vertrug gemischte Kost ohne Beschwerden, die früher immer dick belegte Zunge ist gereinigt, die früher bestehende hartnäckige Obstipation verschwunden.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen hinreichend großen Magenstumpf mit periodischer Entleerung am neuen „Pylorus", guten Durchgang durch Duodenum und Jejunum. Nach $3^1/_2$ Stunden ist allerdings noch fast die Hälfte des Bariumbreies im Magen, ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen.

Zwei Monate nach der Operation ist Pat. magengesund, hat guten Appetit und keine Beschwerden nach dem Essen. Keine Säurebeschwerden. Nur unbestimmte, offenbar nervöse Schmerzphänomene im ganzen Bauch ohne objektiven Befund. Der Mageninhalt nach Probefrühstück enthält keine freie HCl. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen genügend großen Magenrest in Stierhornform; rhythmisch gute Entleerung und glattes Passieren der Kontrastmahlzeit durch Duodenum und Jejunum. Nach $3^1/_2$ Stunden ist der Magen leer und die Dünndarmschlingen im kleinen Becken gefüllt. Kein Druckschmerz.

Sechs Monate nach der Operation 7 kg Gewichtszunahme, Wohlbefinden. Leider befolgt der Pat. die Diätvorschriften sowie Nicotin- und Alkoholverbot trotz wiederholter Mahnung nicht.

Es war somit in diesem Falle schon wenige Monate nach der hinteren

Gastroenterostomie zur Bildung eines Ulcus pepticum jejuni gekommen, und zwar, was ich besonders betonen möchte, nach einer Gastroenterostomie, welche ihrerseits zur völligen Heilung multipler Ulcera geführt hatte. Daß von verschiedenen behandelnden Ärzten das Leiden nicht erkannt wurde, hatte bisher keine lebensbedrohlichen Folgen gezeitigt, es wäre aber sicher früher oder später zu Arrosionsblutung oder zur Penetration des Ulcus ins Lumen des Colon transversum gekommen.

Auf die Pathologie und Therapie des Ulcus pepticum jejuni postoperativum will ich hier nicht näher eingehen, da dies aus berufener Feder zur Genüge geschehen ist, und auch eine etwas ausführlichere, an anderer Stelle erscheinende Arbeit meinen Standpunkt näher präzisieren wird. Nur so viel sei bemerkt, daß das Ulcus pepticum jejuni postoperativum unsere Einstellung in der Ulcus-Chirurgie unbedingt zugunsten der radikalen Resektionsmethoden beeinflussen muß und zuungunsten der Gastroenterostomie, welche bekannterweise auch nicht imstande ist, den Patienten mit Sicherheit vor Rezidiven, Verblutung, Perforation und maligner Entartung des Ulcus zu schützen.

Die Gastroenterostomie gilt bei mir als Notoperation für Fälle, in denen ich die Resektion für riskiert oder unausführbar halte. Ich würde jedoch vorschlagen, den Gastroenterostomierten hierauf aufmerksam zu machen und gegebenenfalls bei Fortbestehen oder Wiederauftreten von Beschwerden die Relaparotomie zu empfehlen, um dann unter den durch die Gastroenterostomie geschaffenen günstigeren Bedingungen wenn nötig die radikale Operation anzuschließen. Bei allen Magenoperationen müssen wir auf die Möglichkeit des späteren Ulcus pepticum jejuni bedacht sein und daher die unilaterale Pylorusausschaltung *v. Eiselsbergs* verlassen (20 % Ulcera peptica jejuni bei *v. Haberer*!), die Mitnahme des Pylorus und Antrums anstreben und in diesem Sinne z. B. beim nicht resezierbaren Ulcus duodeni die „Resektion zur Ausschaltung“ erwägen.

Ebenso wäre der Rat von *Schwarz* (Zentrlbl. f. Chirurgie 1924, Nr. 46) zu beachten, die als Ausnahmsoperation vorgenommene Gastroenterostomie mit Hinsicht auf eine evtl. später notwendige Radikaloperation eines Ulcus pepticum jejuni im Sinne der vorderen Gastroenterostomie anzulegen, welche für diese Operation viel günstigere Aussichten bietet.

Die Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni selbst strebe bei streng individuellem Vorgehen doch möglichste Wiederherstellung physiologischer Verhältnisse an, so daß meine Operation (Billroth I, End-zu-End-Anastomose des Dünndarms) als Idealoperation zu betrachten ist. Auf die möglichste Einschränkung der Allgemeinnarkose lege ich bei diesen langdauernden und schweren Eingriffen besonderen Wert und gebe der wenn nötig, während der Operation zu wiederholenden Splanchnicusanästhesie den Vorzug.

Autorenverzeichnis

des 184. Bandes.